

Retrospektive Analyse von Datensätzen über Erkrankungen und Todesursachen von Greifvögeln in Zoologischen Gärten unter besonderer Berücksichtigung ihrer Haltung



In a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

CHRISTINA BERTRAM

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

ISBN 3-89687-636-8

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2003

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2003

© 2003 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, WETTENBERG
Printed in Germany

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

GLEIBERGER WEG 4, D-35435 WETTENBERG
Tel: 06406-4413 Fax: 06406-72757
Email: VVB-IPS@T-ONLINE.DE
www.vvb-ips.de

Aus der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der
Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. E. F. Kaleta

Retrospektive Analyse von Datensätzen über
Erkrankungen und Todesursachen von Greifvögeln
in Zoologischen Gärten unter besonderer
Berücksichtigung ihrer Haltung

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
CHRISTINA BERTRAM
Tierärztin aus Aachen

Gießen 2003

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h. c. B. Hoffmann

1. Berichterstatter: Prof. Dr. E. F. Kaleta

2. Berichterstatter: PD Dr. M. Schneider

Tag der mündlichen Prüfung: 04. Juli 2003

meinen Eltern

und

David Feidler

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Einführung	3
2.1.1	Systematik	3
2.1.2	Biologie der Greifvögel	5
2.1.2.1	Lebensraum und Lebensweise von Greifvögeln	5
2.1.2.2	Verhalten von Greifvögeln	6
2.1.2.3	Gefährdungen von Greifvögeln	7
2.1.2.4	Ernährung von Greifvögeln	8
2.1.2.5	Fortpflanzung von Greifvögeln	10
2.1.2.6	Aufzucht der Küken bei Greifvögeln	13
2.1.3	Anatomische und physiologische Besonderheiten von Greifvögeln	15
2.1.3.1	Besonderheiten der <i>Cathartidae</i>	18
2.1.3.2	Besonderheiten der <i>Accipitridae</i>	18
2.1.3.3	Besonderheiten der <i>Sagittariidae</i>	20
2.1.3.4	Besonderheiten der <i>Falconidae</i>	20
2.1.4	Autochthone Flora der Greifvögel	22
2.1.4.1	Autochthone bakterielle Flora des Verdauungstraktes bei Greifvögeln	22
2.1.4.2	Autochthone mykotische Flora des Verdauungstraktes bei Greifvögeln	23
2.1.4.3	Autochthone bakterielle Flora des Atmungstraktes bei Greifvögeln	23
2.1.4.4	Autochthone mykotische Flora des Atmungstraktes bei Greifvögeln	24
2.1.4.5	Autochtone Flora der Haut und Federn	24
2.1.5	Blutwerte bei Greifvögeln	25
2.2	Haltung von Greifvögeln in menschlicher Obhut	26
2.2.1	Bauliche Verhältnisse	27
2.2.2	Umweltgestaltung	31
2.2.3	Soziale Haltung	33
2.2.4	Ernährung	34
2.3	Krankheiten von Greifvögeln	36
2.3.1	Infektiöse Ursachen	36

2.3.1.1 Virale Erkrankungen	36
2.3.1.1.1 Newcastle Disease	36
2.3.1.1.2 Pocken	38
2.3.1.1.3 Herpesvirus	40
2.3.1.1.4 Seltene virale Erkrankungen	41
2.3.1.2 Bakterielle Erkrankungen	42
2.3.1.2.1 Rotlauf	42
2.3.1.2.2 Tuberkulose	44
2.3.1.2.3 Salmonellose	46
2.3.1.2.4 Pasteurellose	47
2.3.1.2.5 Ornithose	49
2.3.1.2.6 E. coli	50
2.3.1.2.7 Weitere bakterielle Infektionskrankheiten	51
2.3.1.3 Mykotische Erkrankungen	51
2.3.1.3.1 Aspergillose	51
2.3.1.3.2 Candidose	54
2.3.1.4 Parasitäre Erkrankungen	55
2.3.1.4.1 Protozoen	55
2.3.1.4.2 Helminthen	57
2.3.1.4.3 Arthropoden	59
2.3.2 Nicht infektiöse Ursachen	61
2.3.2.1 Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsorgane	61
2.3.2.2 Erkrankungen des Muskel- und Skelettsystems	61
2.3.2.2.1 Pododermatitis	62
2.3.2.2.2 Kongelationen	65
2.3.2.2.3 Kippflügel	66
2.3.2.2.4 Traumata / Frakturen	66
2.3.2.3 Erkrankungen des Respirationstrakts	66
2.3.2.3.1 Aspirationspneumonie	66
2.3.2.3.2 Ablagerungen in den Luftwegen	67
2.3.2.4 Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems	67
2.3.2.4.1 Arteriosklerose	68
2.3.2.4.2 Flügelödem	68
2.3.2.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts und seiner Anhangsorgane	69

2.3.2.6	Erkrankungen des Urogenitaltrakts	70
2.3.2.6.1	Zystöse Veränderungen des Ovars	70
2.3.2.6.2	Legenot	71
2.3.2.7	Erkrankungen des Nervensystems	71
2.3.2.8	Erkrankungen der Sinnesorgane	72
2.3.2.9	Vergiftungen	72
2.3.2.9.1	Chlorierte Kohlenwasserstoffe	72
2.3.2.9.2	Schwermetalle	73
2.3.2.9.3	Verdorbene Atzung	74
2.3.2.9.4	Vergiftungen anderer Genese	75
2.3.2.10	Mangelerkrankungen und Stoffwechselstörungen	77
2.3.2.10.1	Rachitis/Osteomalazie/Osteodystrophia fibrosa	77
2.3.2.10.2	Vitaminmangel	79
2.3.2.10.2.1	Vitamin A	80
2.3.2.10.2.2	Vitamin B1 (Thiamin)	81
2.3.2.10.2.3	Vitamin D	81
2.3.2.10.2.4	Vitamin E	82
2.3.2.10.3	Gicht	82
2.3.2.10.4	Fettlebersyndrom	84
2.3.2.10.5	Amyloidose	84
2.3.2.11	Tumoren	85
2.3.2.12	Kachexie/Adipositas	85
2.3.2.13	Abnormes Verhalten	86
2.3.3	Aufzuckerkrankungen	88
2.4	Fragestellungen der eigenen Untersuchungen	89
3	MATERIAL	90
3.1	Beschreibung des Materials und dessen Verteilung auf die untersuchten Institutionen	90
3.2	Vogelfamilien und Vogelarten	94
3.3	Haltung der Greifvögel in den besuchten Institutionen	98
3.3.1	Bauliche Verhältnisse der untersuchten Institutionen	100

3.3.2	Umweltgestaltung der untersuchten Institutionen	101
3.3.3	Soziale Haltung in den untersuchten Institutionen	102
3.3.4	Fütterung in den untersuchten Institutionen	105
3.4	Durchgeführte Untersuchungen	106
4	ERGEBNISSE	107
4.1	Allgemeine Feststellungen	107
4.1.1	Altersverteilung im Untersuchungsmaterial	107
4.1.2	Geschlechtsverteilung im Untersuchungsmaterial	109
4.1.3	Verteilung der Erkrankungen und Todesfälle im Auswertungszeitraum	109
4.1.4	Häufigkeit der angewandten diagnostischen Methoden	111
4.2	Topographische Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle	114
4.3	Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle nach Ätiologien	117
4.3.1	Infektiöse Ursachen	118
4.3.1.1	Virale Erkrankungen und Todesfälle	121
4.3.1.2	Bakterielle Erkrankungen und Todesfälle	122
4.3.1.3	Mykotische Erkrankungen und Todesfälle	128
4.3.1.4	Parasitäre Erkrankungen	132
4.3.2	Nicht Infektiöse Ursachen	136
4.3.2.1	Durch die Unterbringung beeinflusste Erkrankungen	136
4.3.2.1.1	Traumata	136
4.3.2.1.2	Auffälligkeiten im Zusammenhang mit pflegerischen oder veterinärmedizinischen Maßnahmen	140
4.3.2.1.3	Veränderungen an den Flügeln	141
4.3.2.1.4	Veränderungen der Hände	142
4.3.2.2	Durch die Umweltgestaltung beeinflusste Erkrankungen	148
4.3.2.2.1	Kongelationen	148
4.3.2.2.2	Anthrakose	149
4.3.2.3	Abnormes Verhalten als durch die soziale Haltung beeinflusste Erkrankung	149
4.3.2.4	Durch die Ernährung beeinflusste Erkrankungen	153
4.3.2.4.1	Ernährungszustand	154

4.3.2.4.2 Bezoare, Gewölle und Fremdkörper	154
4.3.2.4.3 Verdacht auf Nährstoffmangel	156
4.3.2.4.4 Verdacht auf Vergiftungen	158
4.3.2.4.5 Arteriosklerose	158
4.3.2.4.6 Gicht	159
4.3.2.4.7 Fettleber	160
4.3.2.4.8 Weitere ernährungsbeeinflusste Erkrankungen	161
4.3.2.5 Sonstige Erkrankungen	161
4.3.2.5.1 Herz-Kreislauf-Versagen und Herzveränderungen	161
4.3.2.5.2 Nicht infektiöse Nieren- und Leberveränderungen	162
4.3.2.5.3 Legenot	162
4.3.2.5.4 Augen- und Ohrenveränderungen	163
4.3.2.5.5 Amyloidose	163
4.3.2.5.6 Tumoren	163
4.3.2.5.7 Mißbildungen	164
4.3.2.5.8 Altersbedingter Tod	164
4.3.2.5.9 Unklare Erkrankungs- und Todesfälle	164
4.3.3 Hauptbefunde in den Erkrankungs- und Sektionsberichten	166
5 DISKUSSION	169
5.1 Auffälligkeiten bezüglich Alter, Geschlecht und Auswertungszeitraum	170
5.2 Auffälligkeiten bezüglich der topographischen Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle	171
5.3 Auffälligkeiten bezüglich der ätiologischen Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle	171
5.3.1 Infektiöse Ursachen	171
5.3.1.1 Virale Erkrankungen	172
5.3.1.2 Bakterielle Erkrankungen	172
5.3.1.3 Mykotische Erkrankungen	175
5.3.1.4 Parasitäre Erkrankungen	176
5.3.2 Nicht infektiöse Ursachen	177
5.3.2.1 Durch die Unterbringung beeinflusste Erkrankungen	177
5.3.2.2 Durch die Umweltgestaltung beeinflusste Erkrankungen	179

5.3.2.3	Abnormes Verhalten als durch die soziale Haltung beeinflusste Erkrankung	179
5.3.2.4	Durch die Ernährung beeinflusste Erkrankungen	180
5.3.2.5	Sonstige Erkrankungen	183
5.4	Bewertung des untersuchten Materials	184
6	ZUSAMMENFASSUNG	188
7	SUMMARY	191
8	LITERATURVERZEICHNIS	193
9	ANHANG	213

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1: ORDNUNG FALCONIFORMES NACH AMADON UND BULL (1988)	4
ABBILDUNG 2: SCHAUFLÜGE NACH NEWTON (1990)	11
ABBILDUNG 3: SCHNECKENMILAN (<i>ROSTRHAMUS SOCIABILIS</i>)	16
ABBILDUNG 4: ARZNEIMITTELUNVERTRÄGLICHKEITEN BEI GREIFVÖGELN (WIESNER, 1992; BARONETZKY-MERCIER UND SEIDEL, 1995; SCHALLER, 1995; HEIDENREICH, 1996)	77
ABBILDUNG 5: ANZAHL DER GREIFVOGELARTEN IN DEN INSTITUTIONEN IM AUSWERTUNGSZEITRAUM	93
ABBILDUNG 6: BEISPIEL FÜR DEN FRAGEBOGEN ZUR HALTUNG DER GREIFVÖGEL	99
ABBILDUNG 7: ERKRANKUNGS- UND SEKTIONSFÄLLE DER JUVENILEN VÖGEL	108
ABBILDUNG 8: ERKRANKUNGS- UND SEKTIONSFÄLLE DER ADULTEN VÖGEL	108
ABBILDUNG 9: ZEITLICHE VERTEILUNG DER ERKRANKUNGEN UND SEKTIONEN	110
ABBILDUNG 10: VERGLEICH DER ERKRANKUNGEN UND SEKTIONEN GESAMT UND F	111
ABBILDUNG 11: VERTEILUNG DER INFEKTIÖSEN UND NICHT INFEKTIÖSEN FÄLLE BEI 878 BEFUNDEN ERKRANKTER BZW. GESTORBENER GREIFVÖGEL	117
ABBILDUNG 12: ERREGERSPEKTRUM DER BAKTERIELLEN INFEKTIONEN	123
ABBILDUNG 13: MONOINFEKTIONEN BEI 86 GREIFVÖGELN	124
ABBILDUNG 14: SCHULTERGLIEDMAßE (SCHEMATISCHE DARSTELLUNG NACH VOLLMERHAUS, 1992)	138
ABBILDUNG 15: BECKENGLIEDMAßE (SCHEMATISCHE DARSTELLUNG NACH VOLLMERHAUS 1992)	138
ABBILDUNG 16: ANZAHL DER BALLENERKRANKUNGEN IN DEN EINZELNEN INSTITUTIONEN	148
ABBILDUNG 17: ABNORMES VERHALTEN BEZOGEN AUF DIE GESAMTZAHL DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS	153
ABBILDUNG 18: ANAMNESEBOGEN	187

TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1: BLUTWERTE BEI GREIFVÖGELN	25
TABELLE 2: BEISPIELTABELLE NACH DEM GUTACHTEN	
"MINDESTANFORDERUNGEN AN DIE HALTUNG VON GREIFVÖGELN UND EULEN" VOM 10. JANUAR 1995 VON BRÜCHER ET AL. (1995) (1)	27
TABELLE 3: BEISPIELTABELLE NACH DEM GUTACHTEN	
"MINDESTANFORDERUNGEN AN DIE HALTUNG VON GREIFVÖGELN UND EULEN" VOM 10. JANUAR 1995 VON BRÜCHER ET AL. (1995) (2)	28
TABELLE 4: BEISPIELTABELLE NACH DEM GUTACHTEN	
„MINDESTANFORDERUNGEN AN DIE HALTUNG VON GREIFVÖGELN UND EULEN“ VOM 10. JANUAR 1995 VON BRÜCHER ET AL. (1995)	32
TABELLE 5: VERTEILUNG DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS AUF DIE EINZELNEN INSTITUTIONEN	91
TABELLE 6: VERTEILUNG DER VOGELFAMILIEN IM UNTERSUCHUNGSMATERIAL	94
TABELLE 7: VERTEILUNG DER INDIVIDUEN AUF FAMILIEN UND ARTEN NACH WEICK (1980)	97
TABELLE 8: ANZAHL DER TIERE IN DEN EINZELNEN INSTITUTIONEN	101
TABELLE 9: BEISPIELE FÜR DIE VERGESELLSCHAFTUNG IN GROßFLUGVOLIEREN IN DEN BESUCHTEN INSTITUTIONEN IM AUSWERTUNGSZEITRAUM	104
TABELLE 10: ANGEWANDTE UNTERSUCHUNGSMETHODEN (MEHRFACHNENNUNGEN MÖGLICH)	112
TABELLE 11: VERTEILUNG VON ERKRANKUNGEN UND SEKTIONEN NACH ORGANSYSTEMEN	115
TABELLE 12: ANZAHL DER NACHWEISE AUS EINER BZW. MEHREREN ERREGERGRUPPEN	118
TABELLE 13: NACHGEWIESENE INFEKTIÖSE URSACHEN	119
TABELLE 14: INFEKTIÖSE VERDACHTSFÄLLE	120
TABELLE 15: SALMONELLENBEFUNDE IN DEN VERSCHIEDENEN INSTITUTIONEN NACH DEM KAUFFMANN-WHITE-SCHEMA NACH SELBITZ (1992)	126
TABELLE 16: TUBERKULOSEBEFUNDE IN DEN VERSCHIEDENEN INSTITUTIONEN	127
TABELLE 17: MYKOLOGISCHES ERREGERSPEKTRUM	129
TABELLE 18: BLUTWERTE EINES ROTMILANS UND EINES SCHREISEEADLERS MIT ASPERGILLOSEBEFUND	130

TABELLE 19: ASPERGILLOSEBEFUNDE IN DEN ERKRANKUNGSBERICHTEN DER VERSCHIEDENEN INSTITUTIONEN	130
TABELLE 20: ASPERGILLOSEBEFUNDE IN DEN SEKTIONSBERICHTEN DER VERSCHIEDENEN INSTITUTIONEN	131
TABELLE 21: PARASITÄRES ERREGERSPEKTRUM	134
TABELLE 22: LOKALISATION DER FRAKTUREN	137
TABELLE 23: TRAUMATA IN DEN JEWEILIGEN INSTITUTIONEN	140
TABELLE 24: UNTERTEILUNG DER PODODERMATITIDEN NACH COOPER (1978)	142
TABELLE 25: VOGELARTEN MIT PODODERMATITIS 1. GRADES NACH COOPER (1978)	143
TABELLE 26: VOGELARTEN MIT PODODERMATITIS 2. GRADES NACH COOPER (1978) (1)	144
TABELLE 27: VOGELARTEN MIT PODODERMATITIS 2. GRADES NACH COOPER (1978) (2)	145
TABELLE 28: VOGELARTEN MIT PODODERMATITIS 3. GRADES NACH COOPER (1978)	147
TABELLE 29: ABNORMES VERHALTEN IN DEN VERSCHIEDENEN HALTUNGSFORMEN	150
TABELLE 30: NÄHRSTOFFMANGELSITUATIONEN IN DEN INSTITUTIONEN	157
TABELLE 31: ÜBERSICHT ZU ÄTIOLOGISCH GESICHERTEN ERKRANKUNGSURSACHEN	167
TABELLE 32: ÜBERSICHT ZU ÄTIOLOGISCH GESICHERTEN TODESSURSACHEN	168

1 Einleitung

Aufgrund ihrer Nutzung bei der Beizjagd werden Greifvögel schon seit langer Zeit in menschlicher Obhut gehalten. Sie waren auch schon in den frühen Zoologischen Gärten als Schauobjekte vertreten. Auch heute sind die Greifvögel immer noch ein Anziehungspunkt für den Besucher. Deshalb ist es nicht weiter verwunderlich, daß sie in großer Artenvielfalt in den Zoologischen Einrichtungen vertreten sind.

Viele Greife sind inzwischen aufgrund der zunehmenden Zerstörung ihrer natürlichen Lebensräume in der Roten Liste bedrohter Tierarten zu finden (IUCN, 2000). Deshalb existieren für einige Greifvogelarten spezielle Zuchtprogramme, wie z. B. das Europäische Erhaltungszuchtprogramm (EEP) für Mönchsgeier oder das EEP für Bartgeier, an denen sich auch die hier untersuchten Institutionen beteiligen.

Trotz der großen Artenvielfalt in vielen verschiedenen Zoologischen Gärten und der sehr weit zurückzuverfolgenden Haltung in menschlicher Obhut sind die Kenntnisse über Krankheiten von Greifvögeln, die im Zoo gehalten werden, recht gering. Erklären läßt sich dies einerseits durch die im Verhältnis zur Lebenserwartung der Vögel relativ selten auftretenden Erkrankungen und andererseits durch den mangelnden Abgleich der Daten zwischen verschiedenen Zoos. Es hat zwar immer wieder Veröffentlichungen aus Zoos über einzelne Beobachtungen gegeben (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1972 und 1977; RÜBEL und ISENBÜGEL, 1985; BLANFORD und KEYMER, 1987; SEIDEL und SCHRÖDER, 1989). Eine Übersicht und ein Vergleich über Erkrankungen und Todesfälle in verschiedenen Zoologischen Einrichtungen ist bisher nicht erstellt worden. Die meisten Veröffentlichungen, die in letzter Zeit über Greifvogelerkrankungen erschienen sind, beziehen sich hauptsächlich auf Greifvögel, die von Privatpersonen gehalten und gezüchtet werden (SAMOUR und COOPER, 1993; HEIDENREICH und KÜSPERT, 1994; HEIDENREICH, 1996; LIERZ und REMPLE, 1997; LIERZ et al., 2002). Die Privathaltung ist aber nicht mit der Zoohaltung zu vergleichen, da die Vögel in Zoos beispielsweise oft vergesellschaftet werden, z. B. verschiedene Geierarten zusammen, Geier gemeinsam mit Milanen oder Bussarden. Außerdem werden viele Arten, wie z. B. die *Cathartidae*, nicht in Privathand gehalten. Deshalb ist das Spektrum der Krankheits- und Todesursachen bei Privat- und Zoohaltung nicht ohne weiteres identisch.

Um Haltung und Nachzucht von Greifvögeln zu optimieren, ist ein Vergleich der Datensammlungen verschiedener Institutionen sinnvoll (CONWAY, 2000). Im folgenden werden zunächst einige biologische, anatomische und physiologische Grundlagen von Greifvögeln erläutert. Danach wird eine Übersicht über die in der Literatur beschriebenen Greifvogelerkrankungen und die verschiedenen Haltungsformen bei Greifvögeln gegeben. Im folgenden Teil werden Erkrankungsprotokolle und Sektionsberichte aus neun verschiedenen Zoologischen Einrichtungen in Deutschland und Österreich von 1980 bis 1997 im Hinblick auf die unterschiedlichen Haltungsformen ausgewertet. Dabei soll neben den in den Zoologischen Gärten auftretenden Erkrankungen auch der Einfluß von Haltungsbedingungen auf diese Erkrankungen untersucht und bewertet werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Einführung

2.1.1 Systematik

Eine Einteilung der Greifvögel im Rahmen einer Systematik ist nicht unproblematisch. Einerseits werden Eulen, die eine eigene Ordnung (*Strigiformes*) bilden, häufig aufgrund umgangssprachlicher Ungenauigkeiten mit den tagaktiven Greifvögeln, den *Falconiformes*, zusammengefaßt. Andererseits existiert auch unter Zoologen keine einheitliche Klassifizierung der Greifvögel.

In der Literatur findet man unterschiedliche Systematiken. WEICK (1980) zählt alle Greifvögel zur Ordnung *Falconiformes*. Er unterteilt sie dann in die drei Untergruppen Neuweltgeier, Habichtartige (beinhaltet auch Sekretäre und Fischadler) und Falkenartige. SIBLEY und AHLQUIST (1990) dagegen zählen die Greifvögel zur Ordnung *Ciconiiformes*. Diese ist unterteilt in die Infraorder *Falconides* mit den Habichtartigen, Sekretären und Falkenartigen und der Infraorder *Ciconiides* mit den Neuweltgeiern und den Störchen. Ebenso lassen Untersuchungen von KÖNIG (1982) und SEIBOLD (1994) die Einordnung der Neuweltgeier in die Ordnung *Falconiformes* zweifelhaft erscheinen. Trotzdem wird in dieser Arbeit auf die Systematik von AMADON und BULL (1988) zurückgegriffen. Denn auch die hier untersuchten Zoologischen Einrichtungen zählen die Neuweltgeier zur Ordnung *Falconiformes* und halten sie unter ähnlichen Bedingungen wie die anderen Familien der Ordnung, zum Teil auch mit ihnen vergesellschaftet. Da aber in den zoologischen Gärten die Gehegebeschriftungen mit deutsch/lateinischen Namen nach der Systematik von WEICK (1980) erfolgen, steht zwar die Systematik von AMADON und BULL (1988) in dieser Arbeit im Vordergrund, die deutschen und lateinischen Bezeichnungen der Arten und Familien erfolgen aber zur besseren Orientierung im Materialteil nach WEICK (1980).

Ordnung *Falconiformes*

Unterordnung: *Cathartae*

Familie: *Cathartidae* (Neuweltgeier)

Unterordnung: *Accipitres*

Familie: *Accipitridae* (Habichtartige)

Unterfamilie: *Pandioninae* (Fischadler)

Unterfamilie: *Accipitrinae* (Milane, Adler, Altweltgeier,
Weihen, Habichte, Bussarde)

Unterordnung: *Sagittarii*

Familie: *Sagittariidae* (Sekretäre)

Unterordnung: *Falcones*

Familie: *Falconidae* (Falkenartige)

Unterfamilie: *Polyborinae* (Karakaras)

Unterfamilie: *Falconinae* (Falken)

Abbildung 1: Ordnung Falconiformes nach Amadon und Bull (1988)

2.1.2 Biologie der Greifvögel

2.1.2.1 Lebensraum und Lebensweise von Greifvögeln

Greifvögel sind außer in der Antarktis in allen Regionen der Erde beheimatet. Mit 111 Greifvogelarten (d.h. 39% der *Falconiformes*) ist in der tropischen Region der größte Artenreichtum zu finden (NEWTON, 1990). Während Mitglieder der Familie *Cathartidae* nur auf dem amerikanischen Kontinent leben, sind Mitglieder der Familie *Accipitridae* (z. B. *Milvus migrans*) oder der Familie *Falconidae* (z. B. *Falco tinnunculus*) nahezu auf der ganzen Welt zu beobachten (GOSLER, 1991; KEMP, 1990). Greifvögel meiden in der Regel große offene Wasserflächen, so daß sie Meeresinseln oder die Küste oft nur in der Migrationszeit aufsuchen (BROWN, 1979). An Seen im Binnenland sind aber oft viele verschiedene Arten zu finden, wie z. B. Schreiseeadler (*Haliaeetus vocifer*), Fischadler (*Pandion haliaetus*) und Schwarzer Milan (*Milvus migrans*). Bei Vorhandensein der entsprechenden Beute werden Greife auch in Städten beobachtet (GOSLER, 1991; CRAMP, 1980).

Greifvögel sind bis auf wenige Ausnahmen, wie z. B. den fledermausjagenden Fledermausaar (*Macheiramphus alcinus*), tagaktiv (RUTGERS und NORRIS, 1970). Während aasfressende Geier oft in größeren Gruppen auftreten, sind jagende Greife - insbesondere Vögel, deren Beute aus Säugetieren besteht - meist als Einzeltiere zu beobachten. Nur einzelne Arten, wie z. B. Wüstenbussarde (*Parabuteo unicinctus*) jagen auch in der Gruppe (BROWN, 1979; CRAMP, 1980). Zur Erhöhung ihrer Erfolgchancen jagen bisweilen festverpaarte Vögel gemeinsam (DEL HOYO et al., 1994). Bei reichhaltigem Futterangebot, wie z. B. Heuschreckenschwärmen oder riesigen Schwärmen von Blutschnabelwebern (*Quelea quelea*), sammeln sich aber häufig Hunderte von jagenden Greifvögeln, um ihren Hunger zu stillen. In der Brutzeit schließen sich nicht nur Aasfresser, sondern auch viele fischfressende *Falconiformes*, wie z. B. *Pandion haliaetus* zu großen Brutkolonien zusammen (DEL HOYO et al., 1994). Ein Zusammenschluß von vielen einzelnen Individuen – zum Teil sogar von verschiedenen Arten - kann während der Migration, der ein Teil der Greifen unterliegt, beobachtet werden. Diese ist eng mit dem Nahrungsangebot verknüpft, das aufgrund der jahreszeitlichen Unterschiede in manchen Habitaten stark schwankt. Bei manchen Arten zieht nur ein Teil der Vögel. Bei diesen Arten sind die südlicheren Populationen

seßhaft (z. B. Truthuhngeier *Cathartes aura*). Die Vögel legen während der Migration bis zu 30.000 km im Jahr zurück. Die Flughöhe liegt dabei durchschnittlich bei 3000 bis 5000 Metern. Da viele Arten während des Zuges nicht jagen, ist ein entsprechendes Fettpolster nötig (DEL HOYO et al., 1994). Zusätzlich gibt es einige Arten, wie z. B. die Schwarzachselaare (*Elanus scriptus*), die nomadisieren (BROWN, 1979; CLARK, 1990). Die tägliche Routine der Vögel wird beeinflusst von den Wetterbedingungen und ihren Futternischen; so müssen solche Vögel, die warme Luft als Auftrieb nutzen, auf die Erwärmung der Luft warten, während andere *Falconiformes* bereits frühmorgens zu jagen beginnen (DEL HOYO et al., 1994).

Die Flugfähigkeit spielt eine wichtige Rolle im Leben der Greifvögel. Zu unterscheiden sind (CRAMP 1980):

- Gleitflug
Vorwärtsflug in der Regel mit leichtem Abstieg mit mehr oder weniger fixierten ausgestreckten Flügeln, teilweise unterbrochen durch einzelne Flügelschläge.
- Aufsteigender Flug
Passiver, kreisender Flug mit Aufstieg unter Ausnutzung der klimatischen Verhältnisse (Thermik) mit vollständig ausgestreckten fixierten Flügeln.
- Schwebflug/Rütteln
Aktiver Standflug mit steil aufgerichtetem Körper, schnell schlagenden Flügeln und breit aufgefächertem Schwanz, um die jeweilige Position zu halten.

Der Flug ist für die Tiere nicht nur im Zusammenhang mit dem Beuteerwerb entscheidend, auch in der Balz und zur Revierverteidigung kann man stark ritualisierte Schauflüge beobachten. Sie finden meistens am späten Morgen in Nestnähe statt (BROWN, 1979; DEL HOYO et al., 1994).

2.1.2.2 Verhalten von Greifvögeln

Das Verhalten der *Falconiformes* wird maßgeblich sowohl durch visuelle als auch akustische Signale beeinflusst. Zu den visuellen Merkmalen zählen das Äußere des Vogels wie Gefieder- und Augenfarbe, Farbenprächtigkeit der nackten Bezirke sowie Kragenfedern und Schopffedern, die als Imponiergehabe aufgestellt werden können. Die Lautäußerungen sind relativ unspezialisiert. Zu hören sind sie überwiegend in unmittelbarer Nähe des Nestes. Im Zusammenhang mit Futterstreitigkeiten haben

besonders die Aasfresser ein aus akustischen und visuellen Signalen bestehendes Ritual entwickelt, welches Konflikte schnell löst (DEL HOYO et al., 1994; CRAMP, 1980).

Die für die Greifvögel lebenswichtigen Fänge und Klauen werden ausgiebig gepflegt. Viele Arten, wie z. B. Geier, *Aquila* spp. und *Buteo* spp., baden auch häufig. Zum Komfortverhalten der Tiere zählt das charakteristische Flügelausbreiten, welches bei Sonnenschein häufig zu beobachten ist (CRAMP, 1980). Dieses ist besonders bei den Geiern zu finden. DEL HOYO et al. (1994) führen zwei Gründe für das Sonnenbaden an. Erstens sinkt die Körpertemperatur der Tiere in der Nacht ab. Durch das Sonnenbaden kann schnell wieder die Normaltemperatur erreicht werden. Außerdem biegt sich bei langen Gleitflügen ein Teil der Flügelfedern nach oben. Durch die Sonnenhitze wird die Regeneration der Federstrukturen beschleunigt. Das bei Nestlingen mitunter zu beobachtende kraftvolle Flügelschlagen und Springen auf dem Nest sowie gelegentliches Fliegenfangen wird von DEL HOYO et al. (1994) als Spielverhalten interpretiert.

2.1.2.3 Gefährdungen von Greifvögeln

Greifvögel werden v.a. während ihres Nestlingsdaseins von Raubtieren bedroht. Hier sind u.a. Raubsäuger zu nennen, wie z. B. Wildkatzen und streunende Hauskatzen, die durch ihr Rauben von Nestlingen den Bestand des Galapagos-Bussards (*Buteo galapagoensis*) empfindlich geschmälert haben (VILLAGE, 1990). Aber auch andere Vögel, wie z. B. Rabenvögel, Eulen und sogar andere Greifvogelarten können den Nestlingen gefährlich werden. In den subtropischen Zonen sind auch oft Schlangen am Eier- bzw. Nestlingsraub beteiligt (DEL HOYO et al., 1994). Die größte Gefahr jedoch droht den Greifvögeln vom Menschen. Vor allem in den 60er und 70er Jahren wurde ein Töten von Greifvögeln im großen Stil betrieben, da viele Viehzüchter und auch Geflügel- und Taubenhalter durch Greifvögel große Verluste in ihren Beständen beklagten (BEZZEL, 1996). In einer bis 1974 durchgeführten fünfjährigen amerikanischen Studie waren 43% der tot aufgefundenen Greifvögel abgeschossen, vergiftet oder in Fallen gefangen worden (NEWTON, 1990). Dadurch werden v.a. größere Greife bedroht, da bei ihnen die niedrigen Fortpflanzungsraten die höhere Verlustrate nicht ausgleichen können. Aber nicht nur die direkten Todesfälle durch den Menschen, sondern vor allem die indirekte Bedrohung hat in diesem Jahrhundert einen immensen Rückgang an

Greifvögeln verursacht. Immer mehr Habitate werden grundlegend verändert, sei es durch Veränderungen aufgrund von Tourismus oder Freizeitaktivitäten, wie z. B. Bergsteigen oder durch zunehmende Aufschließung von bisher nicht genutzten Gebieten für den Ackerbau (v.a. in tropischen Regionen). Greifvögel werden immer mehr Umweltgiften ausgesetzt, wie z. B. chlorierten Kohlenwasserstoffen, aber auch Nagetierbekämpfungsmitteln und Schwermetallen wie Cadmium, Quecksilber und Blei. Die meisten dieser Stoffe sind fettlöslich und lagern sich im Fettgewebe ab. Da die Greifen am Ende der Nahrungskette stehen, reichern sich diese Stoffe im Körper an; das kann zu erhöhter Sterblichkeit bzw. vermindertem Nachwuchs - wie im Fall der chlorierten Kohlenwasserstoffe – führen (NEWTON 1990). Aufgrund des Anwendungsverbots von chlorierten Kohlenwasserstoffen hat sich die bedrohliche Lage einiger Arten wieder gebessert (NEWTON, 1990; DEL HOYO et al., 1994).

2.1.2.4 Ernährung von Greifvögeln

Die *Falconiformes* sind überwiegend Fleischfresser. In der Natur haben sie oft unterschiedlichen Jagderfolg, können aber bei Erfolg größere Nahrungsmengen in ihrer kropfähnlichen Erweiterung des Ösophagus zwischenspeichern. Geier, die einen ausgesprochen dehnungsfähigen „Kropf“ besitzen, können deshalb nach einer ausgiebigen Mahlzeit problemlos eine Woche fasten (DEL HOYO et al., 1994).

Aufgrund der großen Artenfülle hat innerhalb der Ordnung *Falconiformes* bei verschiedenen Arten eine Anpassung an unterschiedliche Jagdtechniken und Beutetiere stattgefunden. Die meisten größeren Greife ernähren sich von Säugetieren, wobei neben kleineren Tieren wie Nagetieren auch größere Tiere, wie z. B. kleine Wiederkäuer oder auch Affen als Beute dienen. Die vogeljagenden Arten, wie z. B. *Accipiter spp.* haben lange Beine, die ihnen ein Ergreifen der wendigen Beute leichter machen. Wiederum andere Spezies bevorzugen Reptilien, Amphibien oder Fische. Aber auch Insekten gehören zum Beutespektrum. 42% der Accipitridae ernähren sich bisweilen von Insekten, wobei 5% sogar ausschließlich Insektenfresser sind (DEL HOYO et al., 1994). Der einzige Greifvogel, der pflanzliche Nahrung bevorzugt, ist der Palmgeier (*Gypohierax angolensis*), der sich von den Früchten der *Raphia*- und *Elaeis*-Palmen ernährt (KENWARD, 1990; GOSLER, 1991). Andere Arten nehmen mitunter ebenfalls pflanzliche Nahrung auf.

Die Verschiedenheit der Beutetiere zeigt sich auch in äußerlichen Merkmalen der Vögel, z. B. der Schnabelform bei Schneckenmilanen (*Rostrhamus sociabilis*) oder der Nackthalsigkeit bei Geiern (BROWN, 1979). Geier, die sich auf Kadaver spezialisiert haben, gehen nur in Ausnahmefällen auf Beutejagd. Auf der Suche nach Kadavern entfernen sich manche Geier (z. B. *Gyps fulvus*, *Gyps coprotheres*) mitunter mehr als 100 km von ihrem Nest. Sie kreisen in Höhen von bis zu 2000 m über dem Boden und beobachten dabei nicht nur das Gelände, sondern auch ihre Artgenossen sowie andere potentielle Aasfresser - wie z. B. Hyänen - auf Anzeichen eines Kadaverfundes (DEL HOYO et al., 1994). Aas wird jedoch durchaus nicht nur von Geiern aufgenommen, auch andere Greifvögel fressen zusätzlich zu ihrer erbeuteten Nahrung Aas. Dies wird beispielsweise bei Tieren der Gattungen *Milvus*, *Haliastur*, *Polyborus*, *Phalcoboenus* beobachtet, aber auch bei den meisten Adlern, insbesondere bei der Gattung *Haliaeetus* (KENWARD, 1990; BROWN, 1979). Der Kleptoparasitismus ist bei einigen Greifvogelarten sehr ausgeprägt, das heißt, sie jagen anderen *Falconiformes* ihre frisch gefangene Beute ab. Hier sind v.a. Raub- und Schreiseeadler (*Aquila rapax*, *Haliaeetus vocifer*), aber auch einige Falken zu erwähnen (*Falco peregrinus*, *Falco tinnunculus*, *Falco biarmicus*). Auch Milane, Seeadler und Gaukler schmarotzen bisweilen (BROWN, 1979; CRAMP, 1980).

Die Zeit der Nahrungssuche ist sehr stark abhängig von der Nahrung, die die Tiere aufnehmen, so jagt z. B. ein Fischadler früh am Morgen und im späten Nachmittag bis Abend, während ein Geier, der die warmen Aufwinde für seinen Suchflug nutzt, warten muß, bis sich die Luft am späten Vormittag entsprechend erwärmt hat (DEL HOYO et al., 1994). Die Erfolgchancen von Greifvögeln auf der Jagd sind sehr unterschiedlich. Sie sind stark abhängig von verschiedenen Faktoren, wie z. B. dem Alter des Tieres im Zusammenhang mit seiner Erfahrung, Hunger, Beutedichte, Gesundheitszustand der Beute, Tageszeit und Wetterbedingungen. Der Nahrungsbedarf schwankt mit der Größe des Greifvogels. Kleinere Greifvögel müssen ca. 25 bis 30% ihres Körpergewichts pro Tag als Nahrung aufnehmen, bei größeren Vögeln, wie Adlern und Geiern, liegt der Prozentsatz bei nur ca. 5 % pro Tag. Zu berücksichtigen ist, daß sich bei kaltem Wetter der Bedarf um bis zu 35% steigern kann (BROWN, 1979). Bei tropischen Vögeln liegt er in der Regel niedriger als bei Vögeln aus gemäßigteren Zonen (DEL HOYO et al., 1994).

2.1.2.5 Fortpflanzung von Greifvögeln

Greifvögel sind in der Regel monogam und leben oft sogar in Paaren dauerhaft zusammen. Bei einigen kleineren Arten, wie z. B. Weißen, wird aber auch Polygamie beobachtet (BROWN, 1979; VILLAGE, 1990). Greifvögel brüten als Paar innerhalb eines verteidigten Reviers, welches unterschiedlich groß ist. Die Größe des Reviers ist vor allem vom Nahrungsreichtum des jeweiligen Gebietes und der Größe der Vögel abhängig. Aus diesem Grund ist die Dichte bei insektenfressenden Arten beispielsweise größer als bei säugetierfressenden Arten (DEL HOYO et al., 1994). Auch Koloniebrüter, wie z. B. Gänsegeier (*Gyps fulvus*) oder Sperbergeier (*Gyps rueppellii*), verteidigen ein eng abgegrenztes Gebiet direkt um ihr Nest (BROWN, 1979; VILLAGE, 1990). Das Revier ist entscheidend in der Brutbiologie der Tiere, es limitiert die Brutdichte der brütenden Paare, weshalb es auch durch ritualisierte Schauflüge konsequent verteidigt wird. Trotz der vehementen Revierverteidigung befinden sich immer wieder semiadulte und nicht brütende adulte Vögel in den Revieren der brütenden Tiere. Bei Verlust eines der beiden Nistpartner kann sofort ein sich im Revier befindender nicht nistender Vogel seinen Platz einnehmen. (DEL HOYO et al., 1994). Die Wahl des Nistplatzes wird gemeinsam von beiden Brutpartnern getroffen. Hierbei ist zu erwähnen, daß die Familien *Falconidae* und *Cathartidae* in der Regel keine Nester bauen, sondern bereits vorhandene Möglichkeiten (z. B. Felsnischen, alte Krähenester) zur Brut nutzen (BROWN, 1979), z.T. sogar auf dem Boden unter Büschen brüten (DEL HOYO et al., 1994).

Eine Ausnahme sind die zu den *Falconidae* gehörenden Caracaras (RUTGERS und NORRIS, 1970; DEL HOYO et al., 1994). Die Nistplätze finden sich in der Regel auf Klippen, vereinzelt Bäumen oder in Waldstücken. Einige Arten bevorzugen aber auch Bodennester, wie z. B. die Rohrweihe (*Circus aeruginosus*), die im Schilf brütet. Die v.a. bei größeren Arten imposanten Nester werden in der Regel gemeinsam gebaut und abschließend mit Blättern und Gras, bei einigen Arten, wie z. B. Bartgeiern (*Gypaetus barbatus*) oder Rotmilanen (*Milvus milvus*), auch mit Lumpen und Papier ausgepolstert (CRAMP, 1980; DEL HOYO et al., 1994). Errichtete Nester werden v.a. bei den größeren Arten oft jahrelang genutzt, wobei die Vögel aber oft zwischen mehreren von ihnen errichteten Nestern wechseln. Ein Nestwechsel hängt oft vom Bruterfolg des vorhergehenden Jahres ab. Nach Meinung von DEL HOYO et al. (1994) findet er einerseits aus Sicherheitsgründen, andererseits zur Verhinderung einer exzessiven

Parasitenvermehrung statt. Die eindrucksvolle Balz von Greifvögeln, die sich größtenteils in der Luft abspielt, ist oft schwer von Rivalitätskämpfen zu unterscheiden. Charakteristisch sind wellenförmige Schauflüge (vgl. Abbildung 2).



Abbildung 2: Schauflüge nach NEWTON (1990)

Die Schauflüge enden meist in den kurz vor Eiablage mehrmals am Tag stattfindenden Tretakten (VILLAGE, 1990; BROWN, 1979). Für ein Gelege finden bis zu 60 Kopulationen statt, die sich kurz vor Eiablage häufen (DEL HOYO et al., 1994). Die in den Tropen auch außerhalb der Paarungszeit stattfindenden Tretakte dienen wahrscheinlich der Festigung der Partnerschaft (CRAMP, 1980). Außerdem sind die Männchen aufgrund der Nahrungssuche oft lange von ihrer Partnerin getrennt, deshalb ist die Gefahr von Fremdpaarungen und damit Weitergabe von Fremd-DNA sehr groß. Durch die Häufigkeit der Tretakte wird die Wahrscheinlichkeit, daß die eigene DNA weitergegeben wird, erhöht (DEL HOYO et al., 1994). Das Männchen trägt während der Balz sowie auch später während des Ausbrütens und der ersten Nestlingsperiode Nahrungsstücke zum Weibchen, die zum Teil auf spektakuläre Weise in der Luft übergeben werden (VILLAGE, 1990). Auch die Fütterung trägt zur Paarfestigung bei, denn die Weibchen paaren sich oft mit den Terzeln, die sie füttern, aber nur selten mit denen, die sie nicht füttern (DEL HOYO et al., 1994). Das Weibchen, das bilaterale Brutflecke besitzt (CRAMP, 1980), legt die Eier, brütet sie aus, hudert die Küken und verteidigt das Nest, so daß sie stark von ihrem Partner abhängig ist, der sie und die Küken mit Nahrung versorgt. Diese Abhängigkeit ist bei den Falken besonders groß, da das

Weibchen in der Brutzeit mausert und somit nicht voll flugfähig ist. Erst in der letzten Hälfte der Nestlingsperiode beginnen weibliche Greifvögel auch wieder selbst zu jagen. Geier, Sekretäre und Wespenbussarde bilden hier eine Ausnahme. Hier brüten die Tiere abwechselnd und gehen in der Nestlingsphase auch abwechselnd auf Jagd zu ihrer eigenen und der Ernährung ihrer Jungen (VILLAGE, 1990). Der Brutbeginn wird wie bei den meisten anderen Vögeln durch die Tageslänge beeinflusst, die das Hormonsystem stimuliert. Zusätzlich ist das Nahrungsangebot entscheidend, denn erst bei entsprechender Beutedichte beginnen die Vögel zu legen (VILLAGE, 1990; DEL HOYO et al., 1994). Je nördlicher das Habitat der jeweiligen Spezies ist, desto später beginnt die Brutperiode und desto kürzer ist sie (DEL HOYO et al., 1994). Der Zeitpunkt der ersten Brut ist abhängig von der Größe und somit auch der Lebenserwartung der Spezies. Größere Greifvögel (z. B. *Haliaeetus spp.*, *Gyps spp.*, *Vultur gryphus*) beginnen artabhängig erst mit vier bis neun Jahren zu brüten, während kleinere Arten, wie z. B. *Falco spp.* bereits mit ein bis zwei Jahren beginnen (CRAMP, 1980). Aufgrund der geringeren Lebenserwartung ziehen kleinere Arten in der Regel mehrere Jungtiere auf, um ihr Überleben zu sichern (VILLAGE, 1990; BROWN, 1979). Meistens beginnen die weiblichen Vögel im Leben eher mit dem Brüten als ihre männlichen Artgenossen, da die Männchen, die ihre Partnerinnen während der Brut- und Aufzuchtperiode mit Nahrung versorgen müssen, erst entsprechende Jagderfahrung erwerben müssen (NEWTON, 1990). Greifvögel legen im Vergleich zu anderen Vögeln relativ kleine Eier, wobei kleinere Arten in der Regel mehr Eier legen als größere (BROWN, 1979). Die Eier von Greifvögeln sind meistens weiß bis gelblich und haben oft braune, graue oder rötliche Punkte (MEBS, 1994); sie werden in einem Abstand von zwei bis fünf Tagen gelegt, so daß die Küken gewöhnlich asynchron schlüpfen. V.a. bei kleineren Spezies ist ein Zweitgelege bei Verlust des ersten durchaus üblich, es wird normalerweise innerhalb von zwei Wochen nachgelegt. Die Inkubationszeit beträgt zwischen 29 Tagen bei kleinen Falken und 50 bis 55 Tagen bei größeren Arten (BROWN, 1979). Die Küken brauchen etwa 24 bis 48 Stunden zum Schlüpfen. Auch in gesunden Populationen kommen regelmäßig unbefruchtete Eier in Gelegen vor (DEL HOYO et al., 1994). Aufgrund des asynchronen Schlüpfens der Jungvögel wird der bei größeren Arten oftmals beobachtete Geschwistermord (sog. „Kain-und-Abel-Konflikte“) begünstigt. Hierbei wird das kleinere Küken durch sein Geschwisterküken aus dem Nest vertrieben, teilweise sogar zu Tode gehackt oder verzehrt (BROWN, 1979; VILLAGE, 1990).

2.1.2.6 Aufzucht der Küken bei Greifvögeln

Die Küken sind Nesthocker mit zwei deutlich voneinander unterscheidbaren Daunenkleidern. Im zweiten Drittel des Nestlingsdasein wird das zweite Daunenkleid vom Jugendkleid ersetzt. Je größer die Art ist, desto später wächst das eigentliche Gefieder (BROWN, 1979). Die ersten Konturfedern erscheinen als Flügel- und Schwanzfedern, dann folgen - von den oberen Bereichen nach unten fortschreitend - die Körperfedern (DEL HOYO et al., 1994).

Die Fütterung erfolgt mit einigen Ausnahmen (z. B. Geier) nur durch das Weibchen. Das Männchen übergibt in Nestnähe oder direkt am Nest dem Weibchen die Beute, welche dann vom Weibchen an die Jungen weitergegeben wird. Die Beute wird vor der Weitergabe von den Eltern aufbereitet, das heißt, aviäre Beute wird gerupft, die Haut mit Hautgiften von Amphibien entfernt. In der ersten Zeit wird die Beute vor der Verfütterung zerkleinert. Mit zunehmendem Alter der Jungvögel zerkleinern diese ihre Nahrung selbst (DEL HOYO et al., 1994). Bei den Sekretären (*Sagittarius serpentarius*) kann beobachtet werden, daß nicht nur Nahrung, sondern auch Flüssigkeit von den Eltern an ihre Jungen weitergegeben wird (DEL HOYO et al., 1994). Geier tragen im Gegensatz zu anderen Greifen ihre Nahrung nicht mit den Füßen haltend ins Nest, sondern würgen die Nahrung, mit der sie ihre Nachzucht füttern, wieder aus dem Kropf hoch. Die jungen Nestlinge erhalten so bereits vorverdaute Nahrung vermischt mit wichtigen Verdauungsenzymen (HEIDENREICH, 1996). Bereits im Nestlingsalter beginnen die juvenilen Greifvögel, Gewölle zu erzeugen (z. B. Sekretäre im Alter von einer Woche). Kurz vor Verlassen des Nestes haben die Jungvögel oft ein höheres Gewicht als ihre Eltern, dieses verliert sich aber schnell in der ersten Woche nach dem Ausfliegen. Erst mit vollständigem Jugendgefieder verlassen die Jungtiere das Nest, bleiben aber, da sie noch ungeübt in der Jagd ihrer eigenen Beute sind, in der Nähe des Nestes. Sie werden von ihren Eltern weitergefüttert und erlernen erst nach und nach die Jagdtechnik. Viele Vögel, die zum ersten Mal das Nest verlassen haben, sind nicht fähig, aus eigener Kraft wieder aufwärts in das Nest zurückzufliegen. Sie werden dann mehrere Tage von ihren Eltern außerhalb des Nestes gefüttert, bis sie stark genug sind, um zum Nest zurückzukehren (DEL HOYO et al., 1994). In der Regel vertreiben die Elterntiere ihre Nachzucht nicht vor Beginn der nächsten Brutperiode aus ihrem Revier. Aber viele Jungvögel verlassen von sich aus schon vorher das Gebiet, teilweise sogar schon in der Zeit, in der sie noch gefüttert werden (DEL HOYO et al., 1994). Kleinere Arten sind nach

drei bis vier Wochen, größere Arten oft erst nach mehreren Monaten selbständig. Deshalb beginnen die größeren Arten mit längerem Brutzyklus auch früher im Jahr mit der Brutperiode als kleinere Arten, so daß die Jungtiere vor Wintereinbruch bereits unabhängig sind (VILLAGE, 1990). Bei den tropischen Adlerspezies dauert die Aufzuchtphase länger. Die Sterblichkeitsrate im ersten Jahr ist bei den länger betreuten Jungvögeln niedriger; allerdings brüten die Eltern aufgrund der langen Betreuung in der Regel auch nur alle zwei Jahre. Auch die größten Greifvögel, die Kondore, brüten nur alle zwei Jahre, da ihre Küken erst nach 1,5 Jahren selbständig sind (DEL HOYO et al., 1994). Die Mortalitätsrate während der Nestlingszeit liegt normalerweise im Bereich von 20 bis 40% (DEL HOYO et al., 1994). Gefahren für die Küken entstehen nicht nur durch Nesträuber, sondern auch durch starken Parasitenbefall sowie zu heißes oder zu kaltes Wetter (VILLAGE, 1990). Bereits ab einem sehr frühen Alter zeigen Nestlinge unterschiedliche Verteidigungsmuster gegen Eindringlinge. Sie drücken sich entweder eng an den Nestboden und bleiben dort bewegungslos liegen, oder sie liegen auf dem Rücken und strecken dem Angreifer ihre Klauen entgegen, ein Verhalten, welches auch Altvögel zeigen, wenn sie in die Enge getrieben werden (DEL HOYO et al., 1994).

2.1.3 Anatomische und physiologische Besonderheiten von Greifvögeln

Die große Artenfülle der Greifvögel trägt dazu bei, daß nicht nur Größe und Gewicht, sondern auch Lebensraum und Ernährungsweise der einzelnen Arten stark variieren. Da sich aber nahezu alle Greifvögel vorwiegend carnivor ernähren (Ausnahme: Palmgeier (*Gypohierax angolensis*)), weisen die Angehörigen der Ordnung *Falconiformes* einige charakteristische Merkmale auf, die im Zusammenhang mit dem Beuteerwerb wichtig sind.

Die Extremitäten der einzelnen Arten sind deutlich an ihre jeweilige Lebensweise angepaßt. Dies zeigt sich bei der Betrachtung von vogeljagenden Greifvögeln, die relativ schmale, lange Beine haben, während die Tarsi von säugetierjagenden Greifen kürzer und kräftiger sind (BROWN, 1979; DEL HOYO et al., 1994). Die Ständer sind meist durch verschieden große keratinöse Plättchen bedeckt, die bei schlangenfressenden *Falconiformes* - z. B. dem Schlangennadler (*Circaetus gallicus*) - besonders dick sind, um die Tiere gegen Schlangenbisse zu schützen. Die Läufe sind bis zu den Unterschenkeln - bei einigen Adlern (*Aquila spp.*) sogar über die gesamte Länge - befiedert. Die Füße mit ihren kräftigen Zehen und den mehr oder weniger scharfen Krallen sind hochspezialisierte Tötungswerkzeuge der Greifvögel. Sie spielen sowohl beim Beutefang als auch bei der Verteidigung der Vögel (z. B. im Umgang mit Feinden, insbesondere dem Menschen) eine große Rolle. Jagende Greifvögel töten ihre Beute entweder durch die Wucht des Aufpralls, durch kraftvolles Zusammendrücken ihrer dolchartigen Krallen (Grifftöter) oder durch einen gezielten Nackenbiß (Bißtöter). Sekretäre bilden hier eine Ausnahme: sie töten ihre Opfer durch kraftvolle Tritte, ohne ihre nur stummelartig ausgebildeten Krallen zu benutzen (KENWARD, 1990).

Im Verhältnis zur Größe ihres Kopfes besitzen Greife sehr große Augen, die über die stark gekrümmte Cornea viel Licht aufnehmen können. Durch die starke Krümmung ist die Linse weit von der Retina entfernt, so daß durch die lange Brennweite eine erhebliche Weitsicht ermöglicht wird (KEMP, 1990). Die *Falconiformes*, die nicht nur eine zentrale, sondern zusätzlich eine seitwärtsgerichtete Fovea besitzen (BROWN, 1979) (Ausnahme: Chimango (*Milvago chimango*)), haben die höchste Anzahl an Zäpfchen unter allen Vertebraten (CRAMP, 1980). Deshalb können selbst gut getarnte Beutetiere noch in großer Entfernung wahrgenommen werden. Die für die

Linsenanpassung verantwortlichen Augenmuskeln sind sehr gut entwickelt, so daß eine schnelle und präzise Akkommodation möglich ist, um auch schnell flüchtende Beute zielgerichtet zu erfassen.

Der Schnabel der Greifvögel ist ein ebenso charakteristisches Merkmal wie die Augen. Er hat scharfe, schneidende Kanten, die das Zerteilen der Beute erleichtern (DEL HOYO et al., 1994). Der Oberschnabel ist hakenartig gekrümmt und ragt über den Unterkiefer hinaus. Entsprechend der Ernährungsweise der Vögel variieren Gestalt und Größe des Schnabels, z. B. beim Schneckenmilan.



Abbildung 3: Schneckenmilan (*Rostrhamus sociabilis*)

Die *Falconidae* und wenige Mitglieder der Familie *Accipitridae* weisen als Besonderheit Zähnelungen, den „Falkenzahn“, auf (siehe unten). An den Schnabel schließt sich die weichhäutige nackte Wachshaut an, die nur bei wenigen Vogelgruppen ausgebildet ist (neben *Falconiformes* z. B. bei *Columbiformes*, *Psittaciformes*; BROWN, 1979). Ihre genaue Funktion ist nicht bekannt. In diesem in der Regel auffällig gefärbten Bereich befinden sich die Nasenlöcher der Vögel.

Bei den Greifvögeln ist die Pneumatisation der Knochen sehr ausgeprägt. Die Luftsackdivertikel reichen bis in die proximalen Extremitäten und das gesamte Sternum, wobei sie allerdings keine funktionelle Bedeutung für den Flug der Tiere haben (DUNCKER, 1979; VOLLMERHAUS, 1992). Dagegen hat aber die Zahl der Armschwingen, die zwischen 11 und 25 variiert, eine Bedeutung für den Flug der Tiere. Aber auch Flügelform und Schwanzlänge stehen in engem Zusammenhang mit dem Lebensraum und der Jagdtechnik der Vögel, wie z. B. *Accipiter* spp., die sich aufgrund ihrer langen Schwanzfedern bei der Jagd im Wald als außerordentlich manövrierfähig erweisen.

Eine weitere Besonderheit ist der bei vielen Greifvögeln vollständig ausgebildete rechte Eierstock, der bei anderen Vögeln nur rudimentär vorhanden ist. Auch der rechte Eileiter ist häufig entwickelt; die vollständige Funktionsfähigkeit der rechten Anlage konnte aber nur in Einzelfällen nachgewiesen werden (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Auffällig ist die spezielle Form des Sexualdimorphismus bei Greifvögeln. Im Gegensatz zu Vögeln anderer Ordnungen sind die weiblichen Tiere in der Regel deutlich größer als die männlichen. Dieser Dimorphismus ist besonders ausgeprägt bei vogelfressenden Arten, wie z. B. *Accipiter spp.*. Geier bilden eine Ausnahme: die männlichen Tiere sind in der Regel ebenso groß, teilweise sogar etwas größer als die Weibchen (BROWN, 1979; DEL HOYO et al., 1994). Bei den *Falconidae* äußert sich der Sexualdimorphismus durch unterschiedliche Gefiederfärbung, wobei das Jugendkleid dem Gefieder eines erwachsenen Weibchens gleicht. DEL HOYO et al. (1994) vermuten, daß durch diese Ähnlichkeit die Konkurrenz zwischen erwachsenen und jugendlichen Männchen minimiert wird.

Aufgrund der vorwiegend carniven Ernährung ist der Verdauungstrakt kürzer als bei Pflanzenfressern, da keine Zellulosezellwände aufgeschlossen werden müssen. Unverdauliche Bestandteile der Nahrung, wie z. B. Haare, Chitin und Knochen, werden als Gewölle oral ausgeschieden (BREHM, 1975). Vögel werden vor dem Verzehr gerupft. Im Gegensatz zu in menschlicher Obhut gehaltenen Greifvögeln sind die in freier Wildbahn lebenden Tiere abhängig von natürlichen Bedingungen. Nach erfolgreicher Jagd können sie aber ihre Nahrung vor der Verdauung in einem kropfähnlichen Gebilde zwischenspeichern. Dieses Gebilde ist eine extrem erweiterungsfähige Speiseröhre (HEIDENREICH, 1996), die besonders bei Neuweltgeiern sehr geräumig und dehnungsfähig ist. Sie wölbt sich im gefüllten Zustand nach vorne und wird oft zwischen den Federn sichtbar (DEL HOYO et al., 1994). Da sich bei Geiern nicht absehen läßt, wann sie den nächsten Kadaver finden, haben vor allem diese im Laufe der Evolution die Fähigkeit entwickelt, größere Fettreserven anzulegen (DEL HOYO et al., 1994).

Alle Geier zeigen eine bemerkenswerte Widerstandsfähigkeit gegen Bakterientoxine. Einige Spezies ernähren sich auch vermehrt von Nahrung, die für andere Tiere giftig ist, wie z. B. Giftschlangen. Hier scheint aber keine Immunität gegen die Gifte zu bestehen. Deshalb müssen Giftschlangen getötet werden, ehe sie ihren tödlichen Biß anwenden

können (DEL HOYO et al., 1994). Bei Greifvögeln besteht eine sehr hohe Empfindlichkeit für Vergiftungen mit Blei oder anderen Schwermetallen (DEL HOYO et al., 1994; REISER an TEMPLE 1980).

2.1.3.1 Besonderheiten der *Cathartidae*

Im Vergleich der einzelnen Familien (*Cathartidae*, *Accipitridae*, *Falconidae* und *Sagittariidae*) zeigen sich zusätzlich einige Besonderheiten. Die Neuweltgeier sind vermutlich nahe verwandt mit den *Ciconii*. Wie bei den Storchenvögeln ist das erste Glied der Innenzehe verlängert; die Nasenscheidewand fehlt, so daß die Nasenlöcher von der einen zur anderen Schnabelseite offen sind (BREHM, 1975; NEWTON, 1990). Auch ethologisch läßt sich diese Verwandtschaft stützen, da die *Cathartidae* wie die *Ciconiiformes* zur Abkühlung ihren Kot auf die Beine ausscheiden. Die verwandtschaftliche Nähe konnte bei einigen Neuweltgeiern durch Ähnlichkeiten ihrer DNA-Sequenzen belegt werden (SEIBOLD, 1994) sowie beim Kondor durch einen chemischen Vergleich seines Bürzeldrüsenwachses mit dem der *Ciconiiformes* (VOLLMERHAUS und SINOWATZ, 1992). Weniger auffällige Merkmale sind die zusammengewachsenen Oberkiefer- und Gaumenknochen, die besonders verstärkten Fußsohlensehnen sowie der fehlende schmale Hinterschaft entlang jeder Feder (BREHM, 1975; NEWTON, 1990). Während der lautproduzierende Syrinx den Neuweltgeiern fehlt, werden den Mitgliedern der Gattung *Cathartes* hohe olfaktorische Fähigkeiten zugeschrieben (GRINER, 1983; DEL HOYO et al., 1994).

2.1.3.2 Besonderheiten der *Accipitridae*

Die *Accipitridae* sind mit 223 Arten die größte Familie unter den Greifvögeln. Aufgrund des kurzen Halses - die meisten Habichtartigen haben im Gegensatz zu anderen Greifen nur 14 Halswirbel (NEWTON, 1990) - sind sie oft schon durch ihr einprägsames Flugbild zu erkennen. Kennzeichnend für die meisten *Accipitridae* sind auch die breiten muskulösen Zungen und die in der Regel sehr lang ausgezogenen Processi supraorbitalis, die durch die Haut sichtbar den oberen Orbitalrand begrenzen (VOLLMERHAUS, 1992). Einige Autoren vermuten, daß diese zur Abschirmung des Auges vor Sonnenstrahlen dienen (BERNDT und MEISE, 1958). Sie bieten aber auch in Ergänzung zur Nickhaut einen zusätzlichen Schutz des Auges bei der Jagd im dichten Unterholz (BROWN, 1979; DEL HOYO et al., 1994). Die Bürzeldrüse ist gut ausgebildet, der Flügelmuskel M. expansor secundarium fehlt (NEWTON, 1990). Das für die *Accipitridae* charakteristische Kotspritzen ist bereits bei den Nestlingen ausgeprägt, die

ihren Kot über den Nestrand hinauspritzen. Die Habichtartigen vollziehen eine jährliche Mauser, die bei Standvögeln im Sommer stattfindet. Die Weibchen mausern oft während der Brut. Bei Zugvögeln beginnt die Mauser meist erst nach dem Zug im Winterquartier (descendente Mauser, beginnend an der ersten Handschwinge, bei großen Arten unregelmäßige Mauser).

Der Fischadler (*Pandion haliaetus*), oft als eigene Familie angesehen, wird hier entsprechend der vorangegangenen Systematik zur Familie der Accipitridae gezählt (vgl. 2.1.1). Als Anpassung an seine Nahrungsaufnahme zeigt er einige Besonderheiten, wie z. B. stachelige Fußballen, eine drehbare Zehe zum Halten der glitschigen Beute, öliges Gefieder und verschließbare Nasenlöcher, die ein Eindringen von Wasser beim Tauchen des Vogels verhindern (DEL HOYO et al., 1994).

Im Gegensatz zu den Neuweltgeiern sind die Altweltgeier den *Accipitridae* zugeordnet (vgl. 2.1.1).

Trotz der Zuordnung zu verschiedenen Familien zeigen sich äußerlich doch einige Ähnlichkeiten, wie z. B. die nackten Hautstellen an Kopf und Hals und die Halskrause aus Federn oder Dunen. Sowohl Alt- als auch Neuweltgeier haben lange Zehen mit Hautgewebe in den Zwischenräumen und gerade Stummelkrallen, wobei sich jedoch der Fuß der Neuweltgeier durch seine schwächer ausgebildete Hinterzehe weniger gut zum Ergreifen von Beute eignet (DEL HOYO et al., 1994). Die Hinterzehe ist vom Boden erhöht. Sowohl Altwelt- als auch Neuweltgeier haben breite Flügel, die sie befähigen, weite Strecken ohne Flügelschlag - d. h. mit minimalem Energieaufwand - zu überwinden (NEWTON, 1990; DEL HOYO et al., 1994). Die Mauser ist bei diesen Vögeln ihrer Lebensweise angepaßt. Auch kleinere Arten benötigen oft Jahre, um ihr Gefieder vollständig zu erneuern. So werden Lücken im Gefieder vermieden, die die Geier bei ihrem Segelflug möglicherweise behindern könnten (DEL HOYO et al., 1994). Bei den Altweltgeiern wird das Segelvermögen der Vögel zusätzlich durch die Verwachsung des Gabelbeins mit dem Brustbein begünstigt (BERNDT und MEISE, 1958). Die Ähnlichkeiten sind trotz der fehlenden Verwandtschaft wahrscheinlich als Folge einer konvergenten Evolution entstanden. Beide sind in der Regel Aasfresser, die im Schwebeflug große Gebiete überfliegen, um dann in Gruppen aufgespürte Kadaver zu fressen. Dabei sind sie oft mit dem Kopf und einem Teil des Halses im Inneren der

Kadaver. So erklären sich die federlosen Stellen, da eine ständig beschmutzte Kopfbefiederung durch das vermehrte Vorkommen von Parasiten ein erhöhtes Krankheitsrisiko bedeuten würde. Zusätzlich wird vermutet, daß die nackte Haut einen wichtigen Faktor in der Temperaturregelung der Tiere darstellt. Geier fliegen sehr häufig in großen Höhen (bis zu 20.000 Fuß über NN (entspricht 6096 Metern), RUTGERS und NORRIS, 1970; Sperbergeier in Höhen bis zu 10.000 Fuß über NN (entspricht 3048 Metern), DEL HOYO et al., 1994). Um dort eine Unterkühlung zu vermeiden, haben sie ein sehr dichtes Federkleid. Durch die nackte Haut, deren Oberfläche oft zusätzlich durch Hautfalten vergrößert wird (z. B. Königsgeier *Sarcoramphus papa*), kann bei der Landung bei höheren Temperaturen (z. B. in tropischen Gebieten) ein schneller Wärmeausgleich erfolgen (DEL HOYO et al., 1994).

2.1.3.3 Besonderheiten der *Sagittariidae*

Die Familie der *Sagittariidae*, deren einzige Art der Sekretär (*Sagittarius serpentarius*) ist, fällt äußerlich durch die langen Beine und die kurzen Zehen auf. Die langen Federn am Hinterkopf, die dem Sekretär seinen Namen gaben, können aufgestellt werden. Während der Jagd werden die aufgestellten Federn zum Aufscheuchen der Beute und zum Beschatten des Gesichtes genutzt (DEL HOYO et al., 1994). Die Vögel erlegen ihre Beute mit den Füßen und töten sie durch gezielte Tritte. Nur die Oberschenkel sind befiedert.

2.1.3.4 Besonderheiten der *Falconidae*

Die Familie *Falconidae* mit 60 verschiedenen Arten weist die größten Unterschiede zu den anderen Greifvogelfamilien auf. Auffällig ist äußerlich der sogenannte Falkenzahn, der sich als spitzer Vorsprung an der Kante des Oberschnabels befindet (BREHM, 1975; MEBS, 1994). Mit diesem tötet ein Teil der Falken ihre Beute durch Beißen in den Hinterkopf und Zertrümmern des Genicks (MEBS, 1994; BROWN, 1979). Dieses Verhalten ist einzigartig in der Ordnung *Falconiformes*. Die Zähnelungen können zwar auch bei einigen *Accipitridae* (z. B. Kuckucksweih *Aviceda cuculoides*, Doppelzahnweih *Harpagus bidentatus*) beobachtet werden, werden hier aber nicht zum Töten der Beute genutzt (BROWN, 1979). Ebenso charakteristisch für die *Falconidae* sind die Knochenzäpfchen in den Nasenlöchern. Nach BROWN sind sie wichtig, um einer Schädigung der Nasenhöhlen vorzubeugen, die ansonsten bei den schnellen Sturzflügen der Vögel (bei *Falco peregrinus* bis zu 180 km/h; BEZZEL, 1996) leicht beschädigt werden könnten. Weniger offensichtlich ist das zusätzliche Paar Schwanz-

wirbel, welche zur Stützung des Schwanzes mit den Steißknochen verwachsen sind, sowie die andersartige Abfolge der jährlichen Mauser der Handschwingen, die während der Brutzeit an der 4. Sekundärfeder beginnt und von dort aus sowohl nach oben als auch nach unten fortschreitet. Der Kot wird im Gegensatz zu den *Accipitridae* und den *Sagittaridae* einfach fallengelassen. Zur Förderung der Verdauung nehmen die *Falconidae* regelmäßig kleine Steine auf (NEWTON, 1990).

2.1.4 Autochthone Flora der Greifvögel

Innerhalb der ersten Wochen nach dem Schlupf bildet sich an Haut und Schleimhautoberfläche von Lebewesen durch Umwelteinflüsse eine Flora aus verschiedenen Mikroorganismen, die sogenannte autochthone Flora, die während des ganzen Lebens erhalten bleibt. Diese physiologische individuelle Besiedelung ist sowohl für den Wirt als auch für den Mikroorganismus von Vorteil. Der Letztere profitiert von der konstanten Temperatur und der ständigen Nahrungszufuhr, während der Vogel die Stoffwechselprodukte der Flora nutzt und vor der Ansiedlung von Krankheitserregern geschützt wird (GYLSTORFF UND GRIMM, 1998).

Diese autochthone Flora muß bei der Beurteilung von Tupferproben erkrankter Vögel mit in Betracht gezogen werden und von der pathologischen Flora unterschieden werden (REINARZ, 1999). Bei Nachweis eines Mikroorganismus der physiologischen Flora in Reinkultur - besonders bei fakultativ pathogenen Keimen - kann von einer wahrscheinlichen Beteiligung desselben am Krankheitsgeschehen ausgegangen werden (GERLACH, 1994). Insbesondere bei Greifvögeln müssen auch die Passanten berücksichtigt werden. Als Passanten bezeichnen ROLLE und MAYR (1984) Mikroorganismen, die mit der Nahrung aufgenommen werden, im Körper aber nicht vermehrungsfähig sind und wieder ausgeschieden werden. Diese sind bei Greifvögeln relativ häufig und können sowohl parasitärer, z. B. *Eimeria stiedai*, wie auch bakterieller Natur, z. B. *Salmonella* spp., sein.

2.1.4.1 Autochthone bakterielle Flora des Verdauungstraktes bei Greifvögeln

Während bei vielen körnerfressenden Psittaziden die autochthone Darmflora primär aus grampositiven Bakterien besteht, wird bei den fleischfressenden Greifvögeln eine große Anzahl coliformer Keime nachgewiesen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Verschiedene Autoren wiesen in ihren Untersuchungen am häufigsten *E. coli* im Kot nach (bei Turmfalken bis 93%) (NEEDHAM et al., 1979; NEEDHAM, 1980; BANGERT et al., 1988). Weiterhin konnten folgende gramnegative Bakterien wiederholt aus dem Schmelz von Greifvögeln kultiviert werden:

- *Proteus* spp
- *Klebsiella* spp.
- *Citrobacter* spp.

-
- *Aeromonas* spp.
 - *Plesiomonas shigelloides*
 - *Pseudomonas aeruginosa*

Während NEEDHAM (1980) in seiner Untersuchung keine *Salmonella* spp. anzüchten konnte, wiesen BANGERT et al. (1988) bei 3 von 32 Greifvögeln Salmonellen nach.

Neben den gramnegativen *E. coli* bilden auch die grampositiven *Streptococcus* spp. einen großen Anteil der autochthonen Darmflora. Zusätzlich wurden folgende grampositive Keime angezüchtet:

- *Staphylococcus* spp.
- *Bacillus* sp.

BANGERT et al. (1988) vermuten aufgrund ihrer Untersuchung einen Zusammenhang zwischen der Fütterung und der autochthonen Flora der Tiere, da sie bei Kükenfütterung einen sowohl qualitativ als auch quantitativ höheren Anteil an gramnegativen Bakterien nachweisen konnten.

2.1.4.2 Autochthone mykotische Flora des Verdauungstraktes bei Greifvögeln

Auch die ubiquitär zu findenden Pilze sind Bestandteil der autochthonen Flora bei Greifvögeln. So können v.a. im oberen Verdauungstrakt *Candida albicans* sowie vereinzelt *Aspergillus* spp. gefunden werden. Erst bei einer Schwächung des Immunsystems sowie einem Ungleichgewicht zwischen bakteriellen und mykotischen Erregern kann es zu einer deutlichen Erregervermehrung und damit zu einem pathologischen Geschehen kommen (BAUCK, 1994).

2.1.4.3 Autochthone bakterielle Flora des Atmungstraktes bei Greifvögeln

Die autochthone Flora des oberen Respirationstraktes dagegen wird bei Greifvögeln von grampositiven Bakterien dominiert. In absteigender Reihenfolge konnten RICHTER und GERLACH (1980) folgende Bakterien nachweisen:

- *Staphylococcus* spp. - nur in wenigen Fällen *Staphylococcus aureus* -
- *Streptococcus* spp. - nur vereinzelt bei Habichten (*Accipiter gentilis*) -
- *Bacillus* spp.
- *Corynebacterium* spp.

Weiterhin konnten auch einige für Vögel fakultativ pathogene Keime kultiviert werden, wie z. B.

- *Acinetobacter calcoaceticus*
- *Bordetella avium*
- *Moraxella* spp.

Im Gegensatz zur Darmflora scheinen *Enterobacteriaceae* nicht zur physiologischen Nasenschleimhautflora zu gehören; eine mögliche Ausnahme stellt hier aber *E. coli* dar, welche einige Male bei Bussarden und Kaiseradlern nachgewiesen werden konnten.

2.1.4.4 Autochthone mykotische Flora des Atmungstraktes bei Greifvögeln

Aspergillus spp. und *Mucor* spp. konnten von RICHTER und GERLACH (1980) nur in geringer Zahl kultiviert werden. Sie werden aber ebenso wie *Candida albicans* aufgrund ihres ubiquitären Vorkommens häufig bei klinisch unauffälligen Tieren nachgewiesen und können bei einer allgemeinen Immunschwäche krankheitsauslösend sein (HEIDENREICH, 1996).

2.1.4.5 Autochtone Flora der Haut und Federn

Von den „Händen“ gesunder Greifvögel kann eine große Anzahl verschiedener Bakterien, die zumeist zur autochthonen Darmflora gehören, nachgewiesen werden. Während bei vielen Tieren *Staphylococcus epidermidis* gefunden werden kann, wird *Staphylococcus aureus* nur selten bei gesunden *Falconiformes* isoliert (NEEDHAM, 1980). Die überall in der Umwelt vorkommenden Pilze, z. B. *Candida albicans*, *Rhodotorula* spp., werden auch auf der Haut von Greifvögeln nachgewiesen. Nur in Einzelfällen - in der Regel bei geschwächter Immunabwehr – werden durch Pilze verursachte Krankheitssymptome im Bereich der Haut und Federn beobachtet (LOUPAL, 1983).

2.1.5 Blutwerte bei Greifvögeln

Die Blutwerte differieren nicht nur sehr stark bei verschiedenen Greifvogelarten, sondern auch in der Literatur werden unterschiedliche Werte gefunden. Aus diesem Grund wurden anhand verschiedener Veröffentlichungen eigene Mittelwerte errechnet, um eine Grundlage für die Beurteilung der Erkrankungs- und Sektionsberichte zu haben.

Parameter	Meßeinheiten	"Normalwerte" von Greifvögeln
Erythrozyten	T/l	2-3
Leukozyten	G/l	8-20(-40)
Hämatokrit	l/l	0,3-0,45
Glukose	mmol/l	14-26
Harnsäure	µmol/l	280-1000
AST (GOT)	U/l	20-100(-200)
LDH	U/l	160-700 (-1000)
Totalprotein	g/l	27-55
Calcium	mmol/l	1,9-3,0
Phosphor	mmol/l	1,0-5,0

Quelle:

W.H. Halliwell 1980

A. Baronetzky-Mercier und B. Seidel 1995

M. Heidenreich 1996

I. Gylstorff und F. Grimm 1998

Tabelle 1: Blutwerte bei Greifvögeln

2.2 Haltung von Greifvögeln in menschlicher Obhut

Die Haltung von Tieren in menschlicher Obhut rückt im Rahmen der zunehmenden Diskussion der Tierschutzproblematik immer mehr in den Blickpunkt des Interesses. Der Begriff „Haltung“ wird jedoch sowohl im allgemeinen Sprachgebrauch als auch in der Literatur unterschiedlich interpretiert. Deshalb ist es nötig, bei der Betrachtung von Gesichtspunkten der Haltung den Begriff „Haltung“ genauer zu definieren.

WIESNER und RIBBECK (1991) geben folgende Definition:

„...2. In der Tierproduktion Art der Unterbringung landwirtschaftlicher Nutztiere in Ställen (Stall-H.) und bei Weidebetrieb (Weide-H.). Zur Haltung gehören Stallklimagegestaltung, Aufstallung, Fütterungs- und Entmistungstechnik, sowie Milch- und Eigewinnung...“

Auch PIES-SCHULZ-HOFEN (1992) erwähnt als grundlegende Punkte der artgerechten Tierhaltung neben der Unterbringung der Tiere mit Stallklima und Belichtung die vollwertige Ernährung, die hygienischen Bedingungen und die Berücksichtigung der angeborenen Verhaltensweisen.

Betrachtet man die rechtliche Definition, so ist die Grundlage für die Tierhaltung in Deutschland der §2 des Tierschutzgesetzes vom 25. Mai 1998. In dieser Rechtsnorm wird bei der Haltung von Tieren eine angemessene Ernährung, Pflege und verhaltensgerechte Unterbringung sowie die Möglichkeit zur artgemäßen Bewegung gefordert. Hierbei sind unter Pflege bei Greifvögeln laut HEIDENREICH (1996) tägliche Kontrollen mit regelmäßiger Bereitstellung von Futter, Wasser und Bademöglichkeiten, Hygiene, Licht und Raumklima, aber auch Gewährleistung artgemäßer Ruhe- und Nistmöglichkeiten und Bewahrung vor übermäßigem sozialen Streß zu verstehen. Auch in dem von BRÜCHER et al. (1995) erstellten Gutachten über die „Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln und Eulen“ wird nicht nur auf die Unterbringung, sondern auch auf Ernährung, klimatische Bedingungen und Pflege eingegangen.

Deshalb wird nachfolgend die Greifvogelhaltung im Hinblick auf die baulichen Verhältnisse, die Umweltgestaltung, die soziale Komponente und die Ernährung

betrachtet. Da aber nicht nur zwischen einzelnen Greifvogelarten sondern auch zwischen den einzelnen Individuen große Unterschiede in den Verhaltensweisen beobachtet werden können, sollten die Haltungsbedingungen individuell an die Vögel angepaßt werden (HAMMER et al., 1988).

2.2.1 Bauliche Verhältnisse

Bei den baulichen Verhältnissen der Haltung von Greifvögeln können die Haltung in einer Voliere und die falknerische Haltung unterschieden werden. Bei der Haltung von Falconiformen in einer Voliere ist es wichtig zu wissen, daß das natürliche Bewegungsbedürfnis von Greifvögeln im allgemeinen geringer ist als oft angenommen wird (HAMMER et al., 1988). Die Tiere fliegen in freier Natur - ausgenommen während der Balzzeit - meist nur zur Nahrungsbeschaffung. Doch auch wenn der Bewegungsdrang nicht so groß ist und keine Stereotypen bekannt sind, sollten gewisse Mindestmaße nicht unterschritten werden. Von verschiedenen Autoren (BRÜCHER et al., 1995; HAMMER et al., 1988; RICHTER, 1993) wurden in einzelne Kategorien eingeteilte Listen von Mindestmaßen für die verschiedenen Greifvogelarten erstellt (vgl. Tabelle 2 und Tabelle 3).

Kategorie	A	B	C
Beispiele	Rotschenkelzwergfalke (<i>Microhierax caerulescens</i>)	z.B. Halsbandzwergfalke (<i>Polyhierax semitorquatus</i>), Turmfalke (<i>Falco tinnunculus</i>), Buntfalke (<i>Falco sparverius</i>)	z.B. Gleitaar (<i>Elanus caeruleus</i>), Sperber (<i>Accipiter nisus</i>), Mäusebussard (<i>Buteo buteo</i>)
Maße des Innengeheges	1m ² , bei ausschließlicher Haltung in geheizter Innenvoliere 2m ²	Innenraum, wenn erforderlich 1,5m ² (Höhe 2m, Breite 1m)	Innenraum, wenn erforderlich 2m ² (Höhe 2m, Breite 1m)
Maße des Außengeheges	2m ² (Breite 1m, Höhe 2m)	5m ² (Breite 2m, Höhe 2m)	7,5m ² (Breite 2m, Höhe 2,5m)
Bemerkungen	jedes weitere Tier zusätzlich 1m ²	jedes weitere Tier zusätzlich 1m ²	jedes weitere Tier zusätzlich 3m ² , einzeln gehaltene Tiere der folgenden Arten zusätzlich 3m ² (<i>Falco subbuteo</i> , <i>Pernis apivorus</i> , <i>Buteo buteo</i> , <i>Buteo jamaicensis</i>)

Tabelle 2: Beispieltabelle nach dem Gutachten "Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln und Eulen" vom 10. Januar 1995 von BRÜCHER et al. (1995) (1)

Kategorie	D	E	F	G
Beispiele	z.B. Rabengeier (<i>Coragyps atratus</i>), Schwarzer Milan (<i>Milvus migrans</i>), Schmutzgeier (<i>Neophron percnopterus</i>)	Steppenadler (<i>Aquila rapax</i>)	z.B. Andenkondor (<i>Vultur gryphus</i>), Weißkopfseeadler (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>), Mönchsgeier (<i>Aegypius monachus</i>)	Sekretär (<i>Sagittarius serpentarius</i>)
Maße des Innengeheges	Innenraum, wenn erforderlich 4m ² (Höhe 2m, Breite 2m)	Innenraum, wenn erforderlich 4m ² (Höhe 2m, Breite 2m)	Innenraum, wenn erforderlich 4m ² (Höhe 2m, Breite 2m)	
Maße des Außengeheges	12m ² (Breite 2m, Höhe 2,5m)	18m ² (Breite 3m, Höhe 2,5m)	24m ² (Breite 3m, Höhe 3m)	100m ²
Bemerkungen	jedes weitere Tier zusätzlich 6m ²	jedes weitere Tier zusätzlich 6m ²	jedes weitere Tier zusätzlich 10m ²	Mindestmaße für ein Paar (da Bodenvogel, Haltung auch mit beschnittenen Schwungfedern möglich)

Tabelle 3: Beispieltabelle nach dem Gutachten "Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln und Eulen" vom 10. Januar 1995 von BRÜCHER et al. (1995) (2)

Besonders bei der Haltung von Greifvögeln, die eine hohe Fluggeschwindigkeit erreichen, z. B. Habicht und Sperber, ist zu berücksichtigen, daß die Tiere bei sehr großen Volieren eine hohe Geschwindigkeit erreichen und so das Risiko von Verletzungen stark erhöht wird. Grundsätzlich lassen sich drei verschiedene Volierenarten unterscheiden:

Ganzdrahtvolieren sind von allen Seiten durch Drahtgeflecht begrenzt. Der Draht sollte kunststoffummantelt sein, um Verletzungen an Großgefieder oder Kopf zu vermeiden. Nachteilig ist die Einsehbarkeit der Voliere von allen Seiten. Aus diesem Grund ist bei diesen Volieren das Angebot entsprechender Rückzugsmöglichkeiten für die Vögel, z. B. durch entsprechende Bepflanzung der Voliere, besonders wichtig. Bei der Besetzung von Ganzdrahtvolieren sollte aber auch das artspezifische Flugverhalten der jeweiligen Arten berücksichtigt werden. Habichte und Sperber fliegen beispielsweise in freier Natur häufig durch dichte Vegetation. Aufgrund des ähnlichen Erscheinungsbildes von dünnem Geäst und Gitterdraht sind die Tiere v.a. in Paniksituationen sehr großer Verletzungsgefahr ausgesetzt. Deshalb sollte auf ihre Haltung in Ganzdrahtvolieren verzichtet werden. Auch Falken, die zwar langsam starten, aber eine hohe Endgeschwindigkeit erreichen und nur wenig wendig sind, sollten nur in Ganzdrahtvolieren

gehalten werden, wenn sie aufgrund einer Aufzucht in menschlicher Obhut sehr zahm sind. Unproblematisch sind eingewöhnte Arten mit langsamer Start- und Endgeschwindigkeit, wie Adler, Geier und Bussarde.

Teilweise geschlossene Volieren zeichnen sich durch nur eine oder mehrere durchsichtige drahtbespannte Seiten aus. Die anderen Wände - bestehend aus Holz, Mauerwerk, o. ä. - sind undurchsichtig. Oft ist die Stirnseite und zumindest ein Teil der Seitenwände für den Beobachter einsehbar. Die Rückseite und ein Teil der Seitenwände sind aus festem Material, so daß sich der Vogel bei entsprechender Volierentiefe vom Zuschauer zurückziehen kann.

Die Wände von ganzseitig geschlossenen Volieren bestehen vollständig aus undurchsichtigen Material; ein Licht- und Luftzutritt erfolgt nur von oben. In diesen Volieren, die optische Störungen weitgehend ausschließen, werden oft Zuchtpaare gehalten. Durch geeignete Vorrichtungen, wie z. B. Gucklöcher, Video, muß eine Beobachtung der Vögel gewährleistet sein. Wichtig ist hier v.a. im Sommer eine ausreichende Belüftung der Voliere.

Bei der Inneneinrichtung der Voliere ist zu beachten, daß Flugaktivitäten der Greifvögel nicht unnötig eingeschränkt werden. Sitzgelegenheiten sollten unterschiedliche Oberflächenstrukturen (Stein, Holz, Kork, etc.) aufweisen, wobei ein Teil so angebracht sein sollte, daß die Vögel die Möglichkeit haben, den Betrachter von einem erhöhten Standpunkt aus zu beobachten. Außerdem muß den Vögeln bei von außen einsehbaren Volieren durch Vegetation oder entsprechende bauliche Maßnahmen eine Rückzugsmöglichkeit vor dem Zuschauer geboten werden. Neben den Fütterungs- und Tränkeinrichtungen sollte den Vögeln eine Bademöglichkeit (Brente) zur Verfügung stehen. Bei der Gestaltung des Geheges sollte das jeweilige Habitat der Greifvogelart mit in Betracht gezogen werden, so z. B. für waldbewohnende Arten Äste, die sie umgreifen können und für Felsenbewohner rauhe abwechslungsreiche Sitzplätze auf denen sie mit gestreckten Füßen sitzen. In den Institutionen, die sich mit der Zucht der Greifvögel beschäftigen, müssen den Tieren artabhängig verschiedene Möglichkeiten, wie z. B. Bäume, Wandnischen, zum Nestbau bereitgestellt werden. In der Brutzeit muß den Tieren zusätzlich Nistmaterial (wie z. B. Äste) zur Verfügung gestellt werden.

Abgetragene – d. h. vom Falkner ausgebildete - Greifvögel werden nicht in Volieren sondern falknerisch gehalten. Einige Zoologische Institutionen zeigen zusätzlich zur Volierenhaltung auch einige falknerisch gehaltene Greifvögel, die in „Flugschauen“ als zusätzliche Attraktion präsentiert werden. Erste Hinweise auf die falknerische Haltung lassen sich im asiatischen Raum bis um 700 v. Chr. zurückverfolgen. In Europa gilt das Mittelalter als Blütezeit der Falknerei. Als bedeutende Falknerpersönlichkeit dieser Zeit ist Friedrich II. zu nennen. Nach einem Rückgang der Jagd mit Falken aufgrund der Erfindung wirkungsvollerer Jagdwaffen (z. B. Gewehr) Ende des 17./Anfang des 18. Jahrhunderts ist aber in den letzten Jahrzehnten weltweit wieder ein deutlicher Aufschwung der Falknerei zu verzeichnen (NEWTON, 1990). Dies äußert sich auch in einem steigenden Interesse an falknerischer Haltung in zoologischen Institutionen. Eingesetzt werden Falken der Gattung *Falco*, aber auch Adler und Habichte. Kennzeichnend für diese Haltung ist die Anbindung der Vögel im Bereich des Tarsometatarsus. Die Anbindung erfolgt an beiden Läufen mit weichen Lederriemen - sogenannten Kurzfesseln oder Geschühriemen. Um eine Verdrehung des Geschühs während der Anbindehaltung zu verhindern, werden sie mit einem rostfreien, in sich drehenden Metallwirbel (Drahle) verbunden, an dessen anderer Seite eine ein bis zwei Meter lange geflochtene Nylonschnur oder ein derbes Lederband als sogenannte Langfessel angebracht ist. Diese ist an der Sitzgelegenheit des Greifvogels, sogenannten Julen oder Recks, befestigt. Julen, die in Blöcke und Sprenkel unterteilt werden, können umgesetzt werden. Der sie umgebende Boden sollte nicht rauh sein, um die Verletzungsgefahr für abspringende Vögel zu minimieren. Der Typ dieser versetzbaren Sitzgelegenheiten wird dem Habitat der jeweiligen Art angemessen ausgewählt. Felsenbewohner, wie z. B. Adler und Falken werden auf einem pilzförmigen Holzblock gehalten. Dieser ist mit einem Metallstab, an dem die bewegliche Langfessel befestigt ist, im Boden befestigt. Die Sitzfläche ist nach oben gewölbt und sollte entsprechend der Größe des Vogels ausgewählt werden. Sprenkel oder Habichtsbogen werden für Vögel genutzt, die in der Natur auf Ästen ruhen, wie z. B. Habichte. Er besteht aus einem abgepolsterten gebogenen Stab, der an beiden Enden am Boden befestigt wird, und an dem mit Hilfe eines Ringes die Langfessel befestigt wird. Recks sind in der Regel festangebracht. Zu unterscheiden sind hohe, niedere und Rundrecks. Bei den hohen (ca. 1,20 bis 1,50m hoch) und niederen Recks (ca. 0,2 bis 0,5m hoch) ist eine gerade Stange waagerecht über dem Boden angebracht. Aufgrund der erhöhten Verletzungsgefahr muß der Greifvogel auf dem hohen Reck so angebunden werden,

daß er den Boden nicht erreicht. Bei beiden wird ein Verwicklungsschutz angebracht, der in der Regel aus einem Recktuch, bei niederen Recks manchmal aber auch aus Holzbrettern besteht. Das Rundreck besteht aus einer kreisförmig gebogenen Stange, an der das Recktuch befestigt wird. Das Innere dieser Tonne ist mit einem Reckteller verschlossen, an dem die Langfessel angebunden werden kann. Aufgrund der eingeschränkten Beweglichkeit der Tiere ist die Haltung auf dem Hohen bzw. dem Rundreck nur für kurze Zeit (z. B. über Nacht) tolerierbar. Wichtig ist, daß die Vögel nach Abspringen vom Reck wieder in der Lage sind, selbständig aufzuschwingen. Alle Sitzmöglichkeiten sollten eine strukturierte Oberfläche aufweisen (z. B. weiches Naturholz, Kork oder Kunstrasen) oder gepolstert und mit Leder, Stoff oder anderem geeigneten Material überzogen sein.

Während der Zeit, in der kein Freiflug möglich ist (z. B. Mauser), werden die Vögel entweder an einer Flugdrahtanlage oder in einer Voliere untergebracht. Erstere besteht aus einem zwischen zwei Sitzgelegenheiten (i.d.R. niedere Recks) gespannten Nylon- oder Drahtseil. Der Greifvogel wird mit Hilfe eines Rings am Seil befestigt. Die Länge der Anlage beträgt zwischen vier und fünfzehn Metern. Bei Arten mit hoher Startgeschwindigkeit sollte sie aber aufgrund der erhöhten Verletzungsgefahr nicht länger als sechs Meter sein. Zur Vermeidung von Verletzungen aufgrund des abrupten Bremsens durch die Anbindung ist es sinnvoll, ein dehnbares Zwischenstück an der Langfessel zu verwenden. Ein regelmäßiger Freiflug - mindestens jeden zweiten Tag - muß bei allen falknerisch gehaltenen Vögeln gewährleistet sein. Während dieser Zeit sind die Riemchen des Geschühs nicht miteinander verbunden; Drahle und Langfessel sind entfernt.

2.2.2 Umweltgestaltung

Die Umweltgestaltung betrifft vor allem die klimatischen Verhältnisse und die hygienischen Voraussetzungen, die bei der Greifvogelhaltung einzuhalten sind. Unabhängig von den baulichen Verhältnissen muß den Vögeln sowohl von der Seite als auch von oben ein ausreichender Witterungsschutz vor Niederschlägen, starker Sonneneinstrahlung sowie Zugluft geboten werden (HAMMER et al., 1988). Bei falknerischer Haltung bietet sich als Schutz eine Hütte an, in der eine niedere Reck dem Vogel eine Sitzmöglichkeit bietet, die er von seiner Jule bzw. der Flugdrahtanlage erreichen kann (RICHTER, 1993). Einige Arten, die aus klimatisch wärmeren Gebieten

stammen, sind frostempfindlich (vgl. Tabelle 4). Diese Vögel sollten im Winter in frostfreie, beheizbare Räume verbracht werden. Bei vorübergehender Haltung in geschlossenen Räumen (z. B. im Winter bei frostempfindlichen Vögeln) sollte der Tag- und Nachtrhythmus beibehalten werden. Ansonsten muß den Tieren eine Möglichkeit zur Sonnenbestrahlung und somit auch UV-Strahlung in einem Außengehege eingeräumt werden (HAMMER et al., 1988).

Kategorie	Beispiele	Bemerkungen
I	z.B. Andenkondor (<i>Vultur gryphus</i>), Roter Milan (<i>Milvus milvus</i>), Bartgeier (<i>Gypaetus barbatus</i>)	völlig winterhart, benötigen nur Regen- und Windschutz
II	z.B. Rohrweihe (<i>Circus aeruginosus</i>), Aguja (<i>Geranoaetus melanoleucus</i>), Karakara (<i>Polyborus plancus</i>)	gegen sehr starken Frost empfindlich, benötigen ungeheizten Schutzraum oder Schlafhöhle
III	z.B. Rabengeier (<i>Coragyps atratus</i>), Wollkopfgeier (<i>Trigonoceps occipitalis</i>), Bengalgeier (<i>Pseudogyps bengalensis</i>)	nicht völlig frostunempfindlich, benötigen frostfreien und zugfreien Innenraum
IV	z.B. Königsgeier (<i>Sarcoramphus papa</i>), Sekretär (<i>Sagittarius serpentarius</i>), Gaukler (<i>Terathopius ecaudatus</i>)	frostempfindlich, geheizter Innenraum mit Temperaturen über +15°C erforderlich

Tabelle 4: Beispieltabelle nach dem Gutachten „Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln und Eulen“ vom 10. Januar 1995 von BRÜCHER et al. (1995)

Außengehege mit Naturboden und Grünbewuchs zeigen eine gewisse Selbstreinigung. Hier genügt es, von Zeit zu Zeit übermäßigen Bewuchs und Schmutz (z. B. Gewölle, Knochen) zu entfernen. Um eine unnötige Aufregung der Tiere zu vermeiden, sollte dies nicht während der Brut- und Mauserzeit erfolgen. Bei geschlossenen Gehegen sollte der Boden mit einem Material bedeckt sein, das den Schmelz der Tiere gut aufsaugt (z. B. grober Sand, Rindenmulch). Aufgrund der fehlenden Selbstreinigung muß das Gehege häufiger gesäubert werden. Bei falknerisch gehaltenen Greifvögeln muß der Boden unterhalb der Sitzmöglichkeiten regelmäßig von Exkrementen gereinigt werden. Die leicht zu reinigenden Fütterungs-, Tränke- und Badeeinrichtungen sowie die Sitzgelegenheiten sollten so angebracht sein, daß sie nicht durch die Exkremente darüber sitzender Volierengenossen verschmutzt werden (HAMMER et al., 1988).

2.2.3 Soziale Haltung

Die soziale Komponente der Haltung betrifft primär die Volierenhaltung. In diesen können Greifvögel einzeln, in Paaren oder mit anderen Arten vergesellschaftet werden. Viele Greifvogelarten sind auch in freier Natur Einzelgänger, so daß die paarweise Haltung keine unbedingte Notwendigkeit ist (HAMMER et al., 1988). Da aber - vor allem in wissenschaftlich geleiteten Institutionen - Zuchterfolge angestrebt werden, werden die Tiere üblicherweise ganzjährig als Paar gehalten. Dabei können bei größeren, angriffslustigen Arten, wie z. B. Adlern, mitunter intraspezifische Aggressivitäten beobachtet werden. Deshalb ist besonders bei diesen Arten auf ausreichende Rückzugsmöglichkeiten in der Voliere zu achten. In freier Natur in Gruppen lebende oder auch untereinander verträgliche Arten können in entsprechend großen Volieren vergesellschaftet werden. Bei einer Gemeinschaftshaltung muß die unterschiedliche Größe der Territorien sowie die Verträglichkeit der Arten in Bezug auf Artgenossen und artfremde Vögel berücksichtigt werden (BRÜCHER et al., 1995). Bei zu kleinen Volieren werden kleinere Exemplare häufig von größeren bedrängt (HAVELKA, 1981). Vor allem Spezies, die größere Beutetiere schlagen, sind oft aufgrund ihrer erhöhten Aggressivität anderen Individuen gegenüber nicht für eine Vergesellschaftung geeignet. Dagegen können Milane und Weißen sowie Turmfalken und teilweise Mäusebussarde auch gemeinsam gehalten werden (RICHTER, 1993). Die Eignung für diese Form der Haltung kann aber aufgrund individueller Aggressivität einzelner Tiere bei verschiedenen Arten (z. B. Andenkondor (*Vultur gryphus*), Mäusebussard (*Buteo buteo*)) uneinheitlich sein.

2.2.4 Ernährung

Die Atzung sollte bei Greifvögeln möglichst vielfältig sein. Dabei dienen die art-spezifischen Beutetiere der jeweiligen Greifvogelarten als Nahrung: Tauben, Hühner, Wachteln, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse wie auch Fische (TROMMER, 1993). Auch Insekten (z. B. Wespen, Grillen) gehören zum Beutespektrum mancher Greifvögel, wie z. B. Wespenbussard (*Pernis apivorus*), Baumfalke (*Falco subbuteo*). Muskelfleisch sollte nur an größere Arten und nur vorübergehend gegeben werden. Zur Konservierung kann das Fleisch tiefgefroren werden. Gleichzeitig kann dadurch auch das Risiko einer Übertragung von Trichomonaden durch die Futtertiere minimiert werden. Vor der Verfütterung muß die Nahrung aber wieder aufgetaut sein. Greifvögel dürfen kein zubereitetes Fleisch, keine Tiere, bei denen die Gefahr einer Übertragung von Krankheiten besteht, und keine mit Bleischrot geschossenen Tiere, die bei den Vögeln eine Bleivergiftung auslösen könnten, erhalten (RICHTER, 1993). Vitamine und Mineralstoffe können je nach Art des Futters sowie in der Brut und bei jungen Vögeln sinnvoll sein. So muß vor allem bei Muskelfleisch und den nährstoff- und besonders calciumarmen Eintagsküken auf eine ausreichende Versorgung mit Vitaminen und Mineralstoffen (v.a. Calcium) geachtet werden. Auch gewöllebildende Anteile müssen in ausreichender Menge in der Nahrung enthalten sein (TROMMER, 1993). Auch wenn der Wasserbedarf bei Greifvögeln größtenteils aus der Nahrung gedeckt wird, sollte ihnen dennoch Wasser in flachen Gefäßen angeboten werden. Dieses nutzen die Tiere außerdem sehr gern als Bademöglichkeit (BRÜCHER et al., 1995).

Auch die Fütterungshäufigkeit kann bei verschiedenen Greifvögeln variieren. Neben der Größe und der körperlichen Leistung der Vögel müssen auch das Alter sowie die Außentemperatur berücksichtigt werden (RICHTER, 1993). Adulte Vögel kleinerer Arten erhalten zweimal täglich, größere Arten einmal täglich Nahrung. Unter Beachtung der körperlichen Leistung der Vögel sollten Fastentage eingeführt werden. HAMMER et al. (1988) empfehlen dabei außerhalb der Brutzeit bei kleinen und mittelgroßen Arten einmal, bei großen Arten zweimal wöchentlich einen Fastentag. Die falknerisch gehaltenen abgetragenen Vögel müssen restriktiv gefüttert werden, damit ihre Beutefangbereitschaft erhalten bleibt. Um eine Unterernährung der Beizvögel zu vermeiden, muß der Ernährungszustand regelmäßig überwacht werden. Dabei gilt als Faustzahl die Reduktion des Körpergewichtes um ca. 15% gemessen an der Maximalkörpermasse. Diese wird am Ende der Mauser nach uneingeschränkter

Fütterung und wenig Bewegung bestimmt. Sie ist von Art zu Art sowie auch individuell unterschiedlich (BRÜCHER et al., 1995). Auch bei Zuchttieren sollte berücksichtigt werden, daß zu schwere Tiere häufig keine Zuchterfolge zeigen. Deshalb ist auf eine kontrollierte Fütterung zu achten (RICHTER, 1993).

2.3 Krankheiten von Greifvögeln

2.3.1 Infektiöse Ursachen

2.3.1.1 Virale Erkrankungen

2.3.1.1.1 Newcastle Disease

Auslöser der Newcastle Disease ist das Paramyxovirus 1, welches verschiedene Stämme mit unterschiedlicher Virulenz besitzt. Das Wirtsspektrum des Erregers ist groß (KALETA und BALDAUF, 1988), wobei sich die Empfänglichkeit der einzelnen Vogelarten stark unterscheidet (WERNERY et al., 1992). Das Virus, das von infizierten Tieren über die Niere und den Kot ausgeschieden wird, kann direkt wie auch indirekt übertragen werden. Es wurde auch bei einigen Greifvögeln (z. B. Zwerggänsegeier, Seeadler, Turmfalke, Sekretär) isoliert (LÜTHGEN, 1973; KALETA und BALDAUF, 1988). Vor allem in Gebieten, in denen das Newcastle Disease Virus bei anderen Vögeln, wie z. B. Hühnern oder Tauben, auftritt, muß an eine mögliche Übertragung auf Greifvögel (z. B. durch Futtertiere) gedacht werden (CHU et al., 1976).

Klinisches Bild

Aufgrund der unterschiedlichen Empfänglichkeit variiert der Krankheitsverlauf bei den verschiedenen Greifvogelspezies. Viele Geierarten, wie z. B. Mönchsgeier, Ohrengeier und Königsgeier, zeigen keinerlei klinische Symptome. Auch nach Vakzination ist bei diesen Arten keine Antikörperbildung zu beobachten (HEIDENREICH, 1978). Adlerartige Greifvögel dagegen zeigen nach oraler Aufnahme der Erreger unspezifische Symptome wie Anorexie, gesträubtes Gefieder, Apathie und Durchfall sowie zentralnervöse Störungen, in Form von Torticollis, Opisthotonus und Zittern. In dieser Phase ist häufig eine Zwangsfütterung nötig. Nach einer Woche nehmen die Tiere wieder Nahrung auf und sind bald danach wieder nahezu ohne klinischen Befund. Nur geringgradige zentralnervöse Störungen, die oft noch Wochen bis Monate anhalten können, sind zu beobachten. Bei Falken verläuft die Newcastle Disease akut (HEIDENREICH, 1996). Sie zeigen nach einigen Tagen zunächst ein geringgradiges Kopfzittern und Anorexie und sterben oft innerhalb der folgenden 48 Stunden, wobei kurz vor dem Exitus deutliche ZNS-Störungen zu beobachten sind (HEIDENREICH, 1978; HEIDENREICH, 1996).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind oft wenig aussagekräftig. Entzündliche Veränderungen sind an Leber, Herz, Darm und häufig auch an der Lunge festzustellen (HEIDENREICH, 1996). Eine Verdachtsdiagnose kann oft aufgrund einer deutlichen Hyperämie im Gehirn gestellt werden. Eine gesicherte Diagnose ist aber nur durch einen Virusnachweis möglich (GRIMM, 1978; KALETA und BALDAUF, 1988).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Gehäufte Todesfälle mit oben beschriebenem klinischen Bild und vorberichtlicher Fütterung von erkrankten Tauben oder Geflügelschlachtabfällen erlauben eine Verdachtsdiagnose. Eine gesicherte Diagnose ist aber nur über einen Erregernachweis möglich. Wenn ZNS-Symptomatiken auftreten, sollten als Differentialdiagnosen Enzephalitiden sowie Bleivergiftung und Calciummangel ausgeschlossen werden (GERLACH, 1994). Das Virus lässt sich aus Organmaterial im embryonierten Hühnerei relativ leicht anzüchten und vermehren (KALETA und BRODEN, 1994). Da Greifvögel oft keinen oder nur einen niedrigen Antikörpertiter entwickeln, ist ein ausgebliebener Antikörpernachweis nicht aussagekräftig (GERLACH, 1994).

Prophylaxe und Impfstoffe

Paramyxoviren besitzen eine geringe Tenazität. Durch gängige Desinfektionsmittel kann das Virus inaktiviert werden (KALETA und BRODEN, 1994). Die Immunprophylaxe kann mit Lebendimpfstoffen auf der Basis von lentogenen Impfvirusstämmen oder mit inaktivierten Impfstoffen erfolgen (TRINKAUS et al., 1994). Ein kombiniertes Impfschema aus initialer Lebendimpfung (La Sota oder Hitchner B1) oral oder über die Nasenlöcher (HEIDENREICH, 1996) und folgender Auffrischung durch inaktivierte Impfstoffe ist zu empfehlen. Da Greifvögel zu den Vogelarten gehören, bei denen weniger häufig Paramyxoviren nachgewiesen werden, sind Lebendimpfstoffe nicht unbedingt erforderlich (GRUND et al., 1999). Besondere Vorsicht ist aufgrund der möglichen Infektionsgefahr bei der Verfütterung von Hausgeflügel und Tauben geboten (HEIDENREICH, 1996).

Therapie und Prognose

Eine Therapie nach Ausbruch der Erkrankung ist nicht möglich. Die Prognose ist artabhängig zu stellen. Während die Prognose bei adlerartigen Greifvögeln, wenn sie die

Zeit der Nahrungsverweigerung überstanden haben, relativ gut ist, ist die Prognose bei Falken, die klinisch erkranken, schlecht. Sie sterben in der Regel zwei bis drei Tage nach den ersten Symptomen. Allerdings zeigen auch die Adlerartigen noch über längere Zeit ZNS-Symptome, so daß insbesondere die erfolgreiche Nahrungsbeschaffung in freier Wildbahn für diese Tiere ein Problem darstellen kann.

Zoonose

Das Paramyxovirus 1 kann beim Menschen eine vorübergehende Konjunktivitis auslösen (SCHEMERA et al., 1987).

2.3.1.1.2 Pocken

Pocken - bei Greifvögeln früher auch oft Diphtheroid genannt - können bei einer Vielzahl verschiedener Vögel beobachtet werden (MEURER, 1991; BOLTE et al., 1999). Da diese Viren, zugehörig zur Gattung Avipox, sehr wirtsspezifisch sind, ist eine Übertragung eines Hühner- oder Taubenpockenvirus auf Greifvögel nahezu auszuschließen. Aufgrund serologischer Kreuzreaktionen zwischen einigen Pockenviren konnten SAMOUR und COOPER (1993) aber bei einer Vaccination von Falken mit einem Taubenpockenvirus einen zufriedenstellenden Impfschutz beobachten. Für Großfalkenarten konnte ein eigenes Pockenvirus (*Avipox falconi*) nachgewiesen werden. Eine Übertragung des Erregers erfolgt vorwiegend über stechend-saugende Insekten oder bei vorgeschädigter Haut durch direkten Kontakt mit infizierten Stellen (HEIDENREICH, 1996).

Klinisches Bild

Die Hautform der Pocken ist vorwiegend an unbefiederten Stellen im Bereich der Fänge, der Augenlider, im Schnabelwinkel und distal des Tarsometatarsus zu finden. Erste Erkrankungsanzeichen sind stecknadelkopfgroße Papeln, die wachsen, rissig werden und teilweise aufplatzen und nässen. Wenn keine Sekundärinfektion entsteht, die von gestörtem Allgemeinbefinden bis zu tödlich endenden Septikämien führen kann, erfolgt meist eine Selbstheilung. Verkrüppelte Zehen und Narben im Bereich der Augenlider sind häufige Spätschäden einer überstandenen Pockenvirusinfektion. Andere Krankheitsbilder, wie die mit borkigen Auflagerungen verlaufende Schleimhautform (diphtheroide Form) sowie die tumoröse Form werden bei Greifvögeln nur selten beobachtet (HEIDENREICH, 1996).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Bereits makroskopisch läßt sich aufgrund des äußeren Erscheinungsbildes der Erkrankung eine Verdachtsdiagnose stellen. Bei nachfolgender histologischer Untersuchung ist eine höchstgradige Verdickung des Epithels zu erkennen. Das darunter liegende Korium besteht oft nur noch aus wenigen Schichten, die entzündlich infiltriert sind. Im Zytoplasma der Epithelzellen sind charakteristische sogenannte Bollinger'sche Einschußkörperchen nachweisbar (LOUPAL et al., 1985).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Die Verdachtsdiagnose läßt sich indirekt durch die für Poxviren pathognomonischen Bollinger'schen Einschußkörperchen bestätigen, die als zytoplasmatische Einschußkörperchen histologisch in den veränderten Hautbereichen nachzuweisen sind. Eine direkte Anzüchtung des Virus aus dem Probenmaterial ist in der Regel auf Embryonalhäuten von bebrüteten Hühnereiern möglich (MEURER, 1991). Der Versuch einer Antikörperbestimmung ist nicht zweckmäßig, da diese nur selten und unregelmäßig produziert werden (GERLACH, 1994). Die Hautform der Pocken ist sehr charakteristisch. Differentialdiagnostisch kämen Traumata oder die bei Greifvögeln extrem selten nachgewiesenen Grabmilben (*Knemidocoptes* spp.) in Betracht. Bei der diphtheroiden Form müssen differentialdiagnostisch Trichomoniasis, Candidiasis, Aspergillose und A-Hypovitaminose bedacht werden (GERLACH, 1994).

Prophylaxe und Impfstoffe

Pocken kommen in Deutschland und Österreich weniger häufig vor, da die Population an möglichen Überträgermücken wesentlich kleiner ist als in wärmeren Ländern. Daher sollte hier vor allem an eine mögliche Übertragung durch frischimportierte latent infizierte Vögel aus arabischen Ländern gedacht werden (COOPER, 1969). In gefährdeten Bezirken ist laut GERLACH (1994) eine Impfung mit einer heterologen Putenpockenvakzine möglich, der erzeugte Schutz ist jedoch fraglich (LIERZ et al., 2002).

Therapie und Prognose

Nur eine symptomatische Therapie ist möglich. Dabei sollte sorgfältig auf eventuelle bakterielle oder mykotische Sekundärerkrankungen geachtet werden. Zur Unterstützung der Epithelregeneration ist die Gabe von Vitamin A sinnvoll (HEIDENREICH, 1996).

Wenn keine Sekundärinfektionen entstanden sind, heilt die Hautform der Pocken selbst ab, ohne Narben zu hinterlassen. Die Prognose bei der Schleimhautform ist abhängig vom Schweregrad der Veränderungen, da aufgrund der Auflagerungen auf den Schleimhäuten für den Patienten Erstickungsgefahr besteht.

2.3.1.1.3 Herpesvirus

Herpesviren sind bei Vögeln sehr verbreitet. Das Falkenherpesvirus wurde 1971 von WARD et al. erstmals bei einem Präriefalken (*Falco mexicanus*) in Nordamerika nachgewiesen. Das zu den β -Herpesviren gehörende Herpesvirus der Falken (Falconid HV1) ist dem der Tauben (Columbid HV1) und der Eulen (Strigid HV1) sehr ähnlich (GOUGH et al., 1993). In den von KALETA (1988) durchgeführten serologischen Untersuchungen wurden elf Serotypen für aviäre Herpesviren nachgewiesen. Dabei wurde das Falken-Herpesvirus gemeinsam mit dem Tauben- und Eulen-Herpesvirus dem Serotyp 5 zugeordnet. Der Übertragungsweg ist noch weitgehend ungeklärt; ein Zusammenhang mit der Verfütterung von mit Tauben-Herpesvirus infizierten Tauben wird angenommen (KALETA, 1990). Eine mit Hilfe einer Restriktions-Endonuklease-Analyse festgestellte Ähnlichkeit der DNA des Tauben-Herpesvirus 1 und des Falken-Herpesvirus unterstützt diese These (AINI et al., 1993). Herpesvirusinfektionen sind häufig latent. Durch Streßfaktoren, wie z. B. Fangen, Klimastreß sowie Änderungen in der Volierenbesetzung, kann sich eine produktive Infektion entwickeln, die dann häufig klinisch nachzuweisen ist (KALETA, 1990).

Klinisches Bild

Die Symptome der Erkrankung treten häufig plötzlich auf, wobei das klinische Bild in der Regel sehr unspezifisch ist. Die Tiere sind apathisch, verweigern die Nahrungsaufnahme und scheiden vielfach grün gefärbten Harn aus. In der Regel sterben die Falken 1 bis 3 Tage nach Auftreten der ersten Symptome (KALETA, 1990; HEIDENREICH, 1996). In einer kürzlich durchgeführten Untersuchung wurde festgestellt, daß 41 % der dort wegen Traumata und nur 19 % der wegen anderer Symptomatiken vorgestellten Vögel Antikörper gegen Falken-Herpesviren aufwiesen. Es ist zu vermuten, daß bei einer latenten Infektion eine erhöhte Traumagefahr für die Tiere besteht (LIERZ et al., 2002).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Der Ernährungszustand ist oft reduziert, häufig ist auch eine Exsikkose nachweisbar. Gewöhnlich finden sich diphtheroide Veränderungen im Pharynx und im oberen Teil des Ösophagus. Multifokale stechnadelkopfgroße weiß-gelbliche Nekroseherde sind in der geschwollenen Leber und Milz sowie im Knochenmark und teilweise in der Niere zu sehen. Histologisch bestehen die Nekrosen aus Parenchymalzellen. Teilweise sind wenige Entzündungszellen in der Peripherie der Läsionen zu finden (KALETA, 1983; KALETA, 1990).

Diagnose und Differentialdiagnosen

In den Zellkernen betroffener Organe lassen sich die für die Erkrankung typischen intranukleären Einschußkörperchen vom Typ Cowdry A nachweisen. Auch die Erreger sind in diesen Organen in der Regel elektronenmikroskopisch nachweisbar. Der Nachweis von Viren gelingt am besten aus Leber, Milz und Knochenmark. Sie werden in Hühner- oder Entenembryofibroblasten angezüchtet (GRAHAM et al., 1975; KALETA, 1983; KALETA, 1990). Aufgrund des sehr unspezifischen Krankheitsbildes ist eine Verdachtsdiagnose schwer zu stellen. Differentialdiagnostisch müssen auch andere Erreger, die Veränderungen im Leberbereich auslösen, bedacht werden.

Prophylaxe und Impfstoffe

Prophylaktisch sollte hier die mögliche Gefahr bei der Verfütterung von an Herpesviren erkrankten Tauben bedacht werden. WERNERY et al. konnten 1999 mit Erfolg eine attenuierte Falken-Herpesvirus-Vakzine herstellen, die in Zukunft möglicherweise als Prophylaxe genutzt werden könnte.

Therapie und Prognose

Eine erfolgreiche Therapie ist nicht bekannt. Die Prognose ist schlecht.

2.3.1.1.4 Seltene virale Erkrankungen

Neben den oben erwähnten viralen Erkrankungen werden in Einzelfällen bei Greifvögeln auch andere virale Erkrankungen nachgewiesen.

Hierzu gehört die bei Greifvögeln nur in wenigen Veröffentlichungen erwähnte Tollwut. Auch bei Verletzungen durch nachweislich infizierte Tiere wurden bei Steinadlern nach HEIDENREICH (1996) keine Symptome festgestellt. Aufgrund von Untersuchungen aus

Kalifornien wird vermutet, daß Greifvögel keine Bedeutung bei der Übertragung von Tollwut spielen (SHANNON et al., 1988).

Ein Verdacht auf eine Adenovirusinfektion wird von SILEO et al. (1983) in der Literatur beschrieben. Hier erkrankten neun Buntfalken (*Falco sparverius*) eines Bestandes an hämorrhagischer Enteritis und Hepatitis. Der histologische Nachweis gelang, ein virologischer Nachweis blieb aber erfolglos.

Ein Reovirus konnte von HEIDENREICH (1996) in der Sektion bei einem Laggarfalke (*Falco jugger*) isoliert werden. Inwieweit der Virus die Todesursache war, konnte aber nicht zweifelsfrei geklärt werden.

2.3.1.2 Bakterielle Erkrankungen

Beim Nachweis von Bakterien in bakteriologischen Untersuchungen muß zwischen obligat und fakultativ pathogenen Keimen unterschieden werden. Fakultativ pathogene Keime gehören oft zur physiologischen Keimflora der Tiere (vgl. 2.1.4). Nur wenn diese Bakterien in Verbindung mit Krankheitssymptomen in großer Zahl oder sogar in Reinkultur nachgewiesen werden, ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß eine kausale Verbindung zwischen der Krankheit und den Keimen besteht. Obligat pathogene Keime dagegen gehören definitionsgemäß nicht zur autochthonen Flora und weisen so bei ihrem Nachweis auf ihre kausale Bedeutung bei einer Erkrankung des Tieres hin.

2.3.1.2.1 Rotlauf

Ausgelöst wird die Erkrankung durch das gram-positive Stäbchen *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Während bei anderen Tieren auch chronische Formen beobachtet werden können, ist bei Greifvögeln bisher nur die akute Verlaufsform beschrieben worden. Als Erregerreservoir dienen v.a. Schweine, Ratten, Mäuse und latent infizierte Vögel; Insekten tragen als Vektoren zur Verbreitung des Erregers bei. Die Infektion erfolgt über Haut- und Schleimhautverletzungen (HEIDENREICH, 1996). Als Infektionsquelle ist auch Futterfisch in Betracht zu ziehen; eine Ansteckung kann dabei durch die geschädigte Haut, z. B. bei Ballenentzündungen, oder auch oral erfolgen (FRANSON et al., 1994).

Klinisches Bild

Wenige Stunden nach der Infektion sind die betroffenen Hautstellen oft gerötet und ödematös geschwollen. Es werden Apathie, Anorexie, Bewegungsunlust sowie Durchfall gesehen. Ohne eine sofortige Therapie verenden die Vögel innerhalb von zwei bis drei Tagen. Bei septikämischem Verlauf sterben die Vögel oft ohne vorherige Symptome (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Sowohl pathologisch-anatomisch als auch histologisch können Nekrosen an Herz, Leber und Milz festgestellt werden. Zahlreiche Entzündungszellen als Hinweise einer vorliegenden Septikämie sowie Anzeichen einer Myocarditis werden in Sektionen beobachtet. Teilweise können die Erreger bereits in histologischen Schnitten nachgewiesen werden (FRANSON et al., 1994; PACE et al., 1987).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Die Verdachtsdiagnose wird durch einen Erregernachweis bestätigt. Zur Erregerisolierung eignen sich am besten frisch entnommene Proben von Leber und Milz (GERLACH, 1994). Differentialdiagnostisch müssen auch andere infektiöse Erreger in die Überlegung einbezogen werden, da bei Greifvögeln bei Rotlauf häufig keine oder nur unspezifische Krankheitssymptome zu beobachten sind.

Prophylaxe und Impfstoffe

Da Fische und auch Nager als mögliche Überträger fungieren, sollte bei der Fütterung sorgfältig auf eventuell erkrankte Futtertiere geachtet werden. Ist die Wahrscheinlichkeit weiterer Infektionen mit dem Rotlauserreger gegeben, kann der für Schweine zugelassene Inaktivatimpfstoff durch Umwidmung eingesetzt werden (KALETA, 2002).

Therapie und Prognose

Ein Behandlungsversuch kann durch eine sofortige parenterale Gabe von Penicillin oder Doxycyclin erfolgen (GERLACH, 1994). Da bei Greifvögeln der Verlauf häufig perakut ist, ist die Prognose schlecht. Bei sofortiger Therapie ist die Prognose besser.

Zoonose

Bei vorgeschädigter Haut kann sich auch der Mensch durch Handling mit dem erkrankten Tier mit dem Erreger infizieren. Beim Menschen zeigt sich ein scharf abgegrenztes allmählich fortschreitendes blaurotes Erythem, das oft im Handbereich zu finden ist. Ausnahmsweise kann sie zu Gelenk- oder Herzerkrankungen oder zu einer Septikämie führen (BECKER und MENK, 1992).

2.3.1.2.2 Tuberkulose

Die Tuberkulose ist eine bei Greifvögeln weit verbreitete Erkrankung, die v.a. in Zoologischen Gärten sehr häufig nachgewiesen wird (LUMEIJ et al., 1980). Sie wird durch Mykobakterien ausgelöst. Für Vögel sind v.a. die Serovare 1, 2 und 3 von *Mycobacterium avium* und die Serovare 4 bis 28 von *Mycobacterium intracellulare* als Erreger entscheidend. Die höchste Pathogenität für Vögel weist *Mycobacterium avium* Serovar 2 auf (GERLACH, 1988). Die Tenazität dieser gram-positiven säurefesten Stäbchen ist sehr hoch, so daß eine vollständige Eliminierung der Keime aus einer Haltung sehr schwierig ist. Überträger können infizierte Vögel sein, die die Mykobakterien in großen Mengen über den Kot ausscheiden oder auch erkrankte Beutetiere der Greifvögel (HEIDENREICH, 1996). Der Infektionsweg ist oral, in Einzelfällen auch nasal oder perkutan an Verletzungen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Die Keime siedeln sich meist im Darmkanal an und bilden subseröse Granulome mit Öffnung in das Darmlumen (GERLACH, 1988).

Klinisches Bild

Betroffen sind meistens ältere Vögel. Ein Verdachtsmoment auf die bei Greifvögeln chronisch verlaufende Tuberkulose ergibt sich bei Vögeln, die trotz normaler Nahrungsaufnahme fortschreitend abmageren (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989). Die Lungenform, bei der die Veränderungen ausschließlich in der Lunge gefunden werden, ist bei Greifvögeln sehr selten. Etwas häufiger ist die Haut-Muskelform, bei der Veränderungen in Haut, Unterhaut und Muskulatur beobachtet werden können. Der überwiegende Teil der mit Tuberkulose infizierten Greifvögel erkrankt an der generalisierten Form, wobei neben den inneren Organen auch Knochenmark, Haut und Gelenke betroffen sein können (HALLIWELL und GRAHAM, 1986). Hier ist die für Tuberkulose charakteristische Abmagerung oft kombiniert mit einem typischen Freßverhalten. Die Atzung wird zwar gierig angenommen, aber bereits nach kurzer Zeit

werden die abgezapften Fleischstückchen nicht mehr verzehrt, sondern vom Freßplatz weggeschleudert (HEIDENREICH, 1996). In einzelnen Fällen können zentralnervöse Symptome bei an Tuberkulose erkrankten Greifvögeln festgestellt werden (LUMEIJ et al., 1980).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Charakteristisch ist die starke Abmagerung. Stecknadelkopfgroße bis walnußgroße gelblich-weiße Herde mit käsig-bröckeligem Inhalt in Leber, Milz, Darm, Nieren und Knochenmark sind pathognomonisch für die Tuberkulose. Die tuberkulösen Veränderungen können bisweilen auch in anderen Organen beobachtet werden. Der aufgrund der Abmagerung bestehende Eiweißmangel kann Ergüsse in die Körperhöhlen nach sich ziehen (HEIDENREICH, 1996). Histologisch ist zentral im Tuberkel eine Koagulationsnekrose zu erkennen. In der Randzone befinden sich Langerhanssche Riesenzellen sowie Zellen des Retikulo-Histiozytären Systems. Nachweisen lassen sich Mykobakterien durch die Ziehl-Neelsen-Färbung (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Eine Verdachtsdiagnose ergibt sich schnell durch den Vorbericht und weiterführende klinische Untersuchungen, wie z. B. Röntgen und Endoskopie sowie durch Erregernachweis (Ziehl-Neelsen-Färbung) in einer Kotprobe. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß bei dem Erregernachweis auch apathogene säurefeste Stäbchen aus dem Boden angefärbt werden, so daß aufgrund des alleinigen Nachweises von säurefesten Stäbchen im Kot keine eindeutige Aussage möglich ist. Eine andere Möglichkeit ist die Durchführung eines Tuberkulintestes (Allergentest) oder eines serologischen Testes. Zu beachten ist aber, daß beide zu falschnegativen Ergebnissen führen können (GERLACH, 1994). Tumoren und Aspergillose müssen als Differentialdiagnosen für die röntgenologischen Veränderungen in Betracht gezogen werden.

Prophylaxe und Impfstoffe

Erkrankte Vögel müssen sofort von gesunden Tieren getrennt werden, um eine Weiterverbreitung des Erregers zu verhindern. Dabei muß auch beachtet werden, daß bei Volierenhaltung auch Einrichtungsgegenstände und Erdreich der Voliere bereits kontaminiert sind, so daß diese gegebenenfalls erneuert werden müssen. Zusätzlich

sollte auch auf die Gesundheit der Futtertiere geachtet werden, da sie als mögliche Überträger fungieren können.

Therapie und Prognose

Bei einem sicheren Nachweis von Tuberkulose (histopathologischer und kultureller Nachweis von *Mycobacterium avium* oder *Mycobacterium intracellulare* in erkranktem Gewebe des Vogels) sollte der Greifvogel aufgrund der Zoonosegefahr und der Verbreitung des Erregers in der Umwelt euthanasiert werden.

Zoonose

Beim Umgang mit infizierten Tieren muß bedacht werden, daß die Vogel-Tuberkulose eine Zoonose darstellt. Eine erhöhte Infektionsgefahr besteht aber in der Regel nur nach Exposition mit hohen Keimzahlen - insbesondere mit den Serovaren 2 und 8 - sowie bei immungeschädigten Personen (GERLACH, 1988).

2.3.1.2.3 Salmonellose

Salmonellen, besonders *Salmonella* (*S.*) *typhimurium*, *S. enteritidis* und *S. dublin*, spielen als Zoonoseerreger bei Tieren in menschlicher Obhut eine wichtige Rolle (SCHRÖDER, 1991; LIEBISCH, 1995). Ein Salmonellennachweis kann aber nicht mit einer Salmonellose gleichgesetzt werden, da Greifvögel u.U. nur passagär infiziert sein können (KALETA und DRÜNER, 1976). In der Regel sind Greifvögel mit Salmonellenbefunden klinisch unauffällig. Bei Nachweis von *S. typhimurium* und *S. münster* konnten bei Falken auch Krankheitssymptome festgestellt werden (HEIDENREICH, 1996). WERNERY et al. (1998) konnten bei Untersuchungen ebenfalls *Salmonella typhimurium* feststellen; klinische Symptome mit tödlichem Verlauf zeigten aber nur acht Falken, die zusätzlich mit Chlamydien, Pocken bzw. Herpesviren infiziert waren.

Klinisches Bild

Neben Apathie und Exsikkose konnte bei den Falken grünlicher Harn und deutlich erhöhte Leberwerte festgestellt werden. HALLIWELL und GRAHAM (1986) erwähnen auch Septikämien mit Peritonitis und fibrinöser Pericarditis im Zusammenhang mit *Salmonella* spp..

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

In der Sektion wurde eine Leber- und Milzschwellung mit subkapsulären Blutungen und Nekrosen nachgewiesen (HEIDENREICH, 1996).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Eine gesicherte Diagnose ist nur über den Erregernachweis möglich, da bei Salmonellen häufig keine für eine serologische Untersuchung ausreichende Antikörperproduktion erfolgt (GERLACH, 1994). Als Differentialdiagnose sind andere infektiöse Erreger, die Leberveränderungen auslösen, in Betracht zu ziehen, wie z. B. Herpesviren.

Prophylaxe und Impfstoffe

Um Salmonelleninfektionen zu vermeiden, sollte eine sorgfältige Volierenhygiene erfolgen. Dabei ist auch die Möglichkeit einer möglichen Übertragung von Salmonellen durch Futtertiere miteinzubeziehen. Ob die inzwischen für Hühner und Tauben zugelassenen Lebend- und Inaktivatimpfstoffe bei Greifvögeln eine hinreichende Schutzwirkung entfalten, muß erst geklärt werden (KALETA, 2002).

Therapie

Als Therapeutika sind Clindamycin oder eine Kombination aus Erythromycin und Ampicillin geeignet (GERLACH, 1994).

Zoonose

Salmonellen können bei Kindern, alten Menschen und Menschen mit geschwächtem Immunsystem (AIDS) Erkrankungen auslösen (GERLACH, 1994).

2.3.1.2.4 Pasteurellose

Als Vektoren für *Pasteurella multocida* dienen häufig infizierte Beutetiere, die den Erreger im Bereich der Nasenhöhle und der Choanen beherbergen, oder auch blutsaugende Insekten (GERLACH, 1994).

Klinisches Bild

Abhängig von der Virulenz des Erregers und der Widerstandskraft der Vögel kann eine akute und eine chronische Verlaufsform beobachtet werden. Während die Tiere im akuten Geschehen durch ein von den Pasteurellen freigesetztes Endotoxin innerhalb

weniger Stunden verenden, treten bei chronischem Verlauf selten Todesfälle auf. Charakteristisch für den chronischen Verlauf sind wässriger Nasenausfluß, Sinusitis, Entzündungen im Bereich der Augen, der Trachea und der Bronchien. Auch Arthritiden sowie granulomatöse Dermatitis können bei Greifvögeln auftreten.

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Bei akut gestorbenen Tieren sind oft nur Leber- und Nierenschwellungen sowie Petechien auf den serösen Häuten nachzuweisen. Länger andauernde Krankheitsfälle sind gekennzeichnet durch exsudative Serositiden sowie Entzündungen im Bereich der Atmungsorgane und der Gelenke. Bisweilen können auch Granulome in Leber und Milz gefunden werden (GERLACH, 1994, HEIDENREICH, 1996).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Die aufgrund klinischer Symptomatik und entsprechender Sektionsbefunde erstellte Verdachtsdiagnose läßt sich durch einen kulturellen Erregernachweis verifizieren. Bei chronischen Erkrankungen ist auch ein serologischer Nachweis möglich. Differentialdiagnostisch müssen andere infektiöse Erkrankungen in Betracht gezogen werden. Bei Gelenkveränderungen sollte auch Gicht ausgeschlossen werden.

Prophylaxe und Impfstoffe

Auch hier ist sinnvoll als Prophylaxe auf gesunde Futtertiere zu achten, da diese häufig als Überträger fungieren. Zusätzlich sollte aufgrund der Infektionsgefahr ein Kontakt zu Puten und Enten unterbunden werden, die häufig mit Pasteurellen infiziert sind (HEIDENREICH, 1996). Ob die inzwischen für Hühner und Tauben zugelassenen Lebend- und Inaktivatimpfstoffe bei Greifvögeln eine hinreichende Schutzwirkung entfalten, muß erst geklärt werden (KALETA, 2002).

Therapie und Prognose

Wichtig ist eine sofortige Therapie mit Penicillinen oder Tetracyclinen, optimalerweise eine Therapie nach erstelltem Antibiotogramm (HEIDENREICH, 1996). Die Prognose ist vorsichtig, eine sofortige Behandlung ist notwendig. Außerdem muß ausreichend lange behandelt werden, um eine Dauerausscheidung von Pasteurellen zu verhindern.

Zoonose

Eine Übertragung auf den Menschen ist möglich. Die Symptomatik geht in der Regel mit Abszessen sowie Lymphknoten- und Knochenhautentzündungen einher. Seltener sind Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, des Hirns oder des Atmungsapparates (BECKER und MENK, 1992).

2.3.1.2.5 Ornithose

Die als Zoonose gefürchtete Ornithose kann auch bei Greifvögeln auftreten. Durch *Chlamydia psittaci* ausgelöst, erfolgt die Infektion auf aerogenem Weg; bei Mäusebussarden (*Buteo buteo*) wird auch die Möglichkeit einer Übertragung durch infizierte Mäuse als Beutetiere diskutiert (GERBERMANN und KORBEL, 1992). Ein akuter Verlauf der Erkrankung, wie er bei anderen Vogelarten beobachtet werden kann, ist bei Greifvögeln bisher nicht bekannt (HEIDENREICH, 1996). Häufiger sind chronische oder auch latente Infektionen, wobei letztere nur serologisch oder durch Nachweis der Chlamydien diagnostiziert werden können. Bei einigen gezielten Untersuchungen konnte bei einer Vielzahl von klinisch unauffälligen *Falconiformes* serologisch *C. psittaci* nachgewiesen werden (FOWLER et al., 1990; GERBERMANN et al., 1990). Erst unter veränderten Bedingungen, wie Streß oder verminderte Widerstandskraft, werden latente Infektionen klinisch apparent (FOWLER et al., 1990).

Klinisches Bild

Chronische Erkrankungen dauern oft Monate und sind gekennzeichnet durch unspezifische Symptome, wie Durchfälle, Augen- und Nasenausfluß sowie Abmagerung (HEIDENREICH, 1996).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

In der Sektion von klinisch auffälligen Vögeln ist v.a. eine hochgradige Schwellung der Milz zu beobachten. Teilweise sind zusätzlich Leber und Nieren geschwollen. Die Luftsäcke sind oft getrübt. Bei klinisch unauffälligen Vögeln wurden von GERBERMANN und KORBEL (1992) in keinem Fall pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden. Der Nachweis der Chlamydien erfolgte im Antigen-ELISA bzw. in der Zellkultur.

Diagnose und Differentialdiagnosen

Eine Schnelldiagnose bei sezierten Tieren ist mit Hilfe einer speziellen Färbung nach STAMP von Abklatschpräparaten innerer Organe möglich (HEIDENREICH, 1996). Die Diagnose erfolgt in der Regel über einen Antigen-ELISA bzw. in der Zellkultur (GERBERMANN und KORBEL, 1992). Seit einiger Zeit werden für eine exaktere Speziesdiagnose auch monoklonale Antikörper und die PCR eingesetzt (KALETA et al., 1998). Bei der Probenentnahme ist zu berücksichtigen, daß die Tenazität des Erregers recht begrenzt ist. Aufgrund der meist sehr unspezifischen Symptomatik müssen andere Infektionen ausgeschlossen werden.

Prophylaxe und Impfstoffe

Eine Übertragung durch latent infizierte oder erkrankte Futtertiere ist möglich. Da latent infizierte Vögel häufig erst bei geschwächter Immunabwehr erkranken, sollte Streß vermieden werden. Bisher wurden für die aktive Immunisierung von Greifvögeln keine Impfstoffe entwickelt (KALETA, 2002).

Therapie und Prognose

Eine Therapie ist mit Chlortetracyclin, Doxycyclin oder Enrofloxacin möglich. Wichtig ist eine länger andauernde Behandlung, um einer Entstehung einer latenten Infektion vorzubeugen, wird diese Therapie durchgeführt, so ist die Prognose vorsichtig bis gut.

Zoonose

Chlamydia psittaci kann beim Menschen Atemwegs- und Allgemeinerkrankungen – in Einzelfällen mit Todesfolge - verursachen und gilt daher als wichtiger Zoonose-Erreger (BECKER und MENK, 1992).

2.3.1.2.6 E. coli

Escherichia coli sind fakultativ pathogene Keime der autochthonen Darmflora bei Greifvögeln. Wenn die Bakterien überhandnehmen, können sie Leberabszesse, Granulome sowie Luftsackinfektionen auslösen (HALLIWELL und GRAHAM, 1986). Vor allem bei Jungvögeln sind nach resistenzmindernden Faktoren, z. B. Mangelernährung, oder auch organbedingt, z. B. Eiablage, tödlich endende Septikämien nachgewiesen (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989).

2.3.1.2.7 Weitere bakterielle Infektionskrankheiten

Erkrankungen nach Infektionen mit *Clostridium perfringens* und *Clostridium botulinum* werden auch bei Greifvögeln diagnostiziert (HEIDENREICH, 1996). Da sie aber häufig bei der Aufnahme von verdorbener Atzung nachgewiesen werden, wird dieses Krankheitsbild erst im Zusammenhang mit Vergiftungen beschrieben (vgl. Kapitel 2.3.2.9.3).

Staphylococcus spp. werden bei Greifvögeln sehr häufig bei Ballenerkrankungen nachgewiesen. Aus diesem Grund werden sie hier im Kapitel Pododermatitis eingeordnet (vgl. Kapitel 2.3.2.2.1).

2.3.1.3 Mykotische Erkrankungen

Pilze sind ubiquitär zu finden und gehören zum Teil zur physiologischen Keimflora von Haut und Schleimhaut. Bei Resistenzschwäche kann sich das Verhältnis zugunsten der Pilze verändern, so daß mykotische Erkrankungen entstehen. Aus diesem Grund sind immer resistenzmindernde Faktoren mitzuberücksichtigen und zu behandeln. Durch die anatomischen Gegebenheiten finden v.a. die streng aeroben Schimmelpilze, z. B. *Aspergillus* spp., in den Luftsäcken von Vögeln eine ideale Vermehrungsmöglichkeit. Dabei sind besonders oft die hinteren thorakalen Luftsäcke betroffen, da deren Öffnungen weiter sind als die der anderen Luftsäcke (IPPEN und POLZIN, 1964).

2.3.1.3.1 Aspergillose

Die Aspergillose spielt nach einer Untersuchung von LOUPAL (1983) eine herausragende Rolle unter den Todesursachen von Greifvögeln in menschlicher Hand. Neben dem häufig diagnostizierten *Aspergillus fumigatus* werden bei Greifvögeln bisweilen auch *Aspergillus flavus* und *Aspergillus niger* nachgewiesen (HEIDENREICH, 1996). Prädisponierend für eine aerogene Aspergillusinfektion sind eine feucht-warme Haltung, die die Vermehrung der ubiquitären Keime fördert, mit schlechter Belüftung, eine zu trockene Haltung mit starker Staubentwicklung sowie eine Therapie mit Antibiotika. Auch Streß (z. B. durch Hunger oder Kälte) und Thiaminmangel begünstigen die Faktorenerkrankung Aspergillose (ISENBÜGEL und RÜBEL, 1987; GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Besondere Anfälligkeit besteht bei nordischen Greifvogelarten, wie

Gerfalken (*Falco rusticolus*), sowie Adlern (*Aquila spp.*) und Habichten (*Accipiter spp.*) (HEIDENREICH, 1996).

Nach REDIG (1980) lässt sich die Aspergillose bei Greifvögeln in verschiedene Verlaufsformen einteilen.

- I. Die akute Form entsteht, wenn ein Tier mit funktionsfähiger Abwehr aufgrund einer Umweltkontamination einer großen Menge von Pilzsporen ausgesetzt war oder Tiere mit unterentwickelter Abwehr, z. B. Jungtiere mit Sporen aus der Umwelt in Berührung kamen.
- II. Die chronische Aspergillose entsteht bei einem Versagen der Immunabwehr. Unterschieden wird dabei zwischen einem vollständigen Versagen der Abwehr, wobei sich die Sporen dann invasiv beginnend vom Respirationstrakt hämatogen oder durch die Luftsäcke in andere Organe ausbreiten, und einem Versagen der Lungenmakrophagen, welches massive Granulome im Lungenparenchym und den Luftsäcken nach sich zieht.
- III. Eine chronisch-subklinische Aspergillose wird bisweilen als Nebenbefund in der Sektion nachgewiesen. Sie ist gekennzeichnet durch abgekapselte, lokale Läsionen in den Luftsäcken und Lungen und kommt bei funktionsfähigem Abwehrsystem vor.
- IV. Die tracheale Aspergillose ist beschränkt auf eine lokalisierte Läsion in der Trachea oder im Bereich des Syrinx bei einem Versagen des lokalen Immunsystems.

Die Pilzherde der chronisch-subklinischen und der trachealen Form können bei einer Schwächung des Immunsystems eine generalisierte Infektion bewirken (HEIDENREICH, 1996).

Klinisches Bild

Bei der akuten Form kann die Inkubationszeit zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen liegen. Die Vögel werden plötzlich apathisch, teilweise mit Anzeichen von Dyspnoe und sterben innerhalb weniger Tage. Chronisch erkrankte Vögel zeichnen sich durch Abmagerung und fortschreitende Fraßunlust aus. Oft ermüden sie schneller bei Belastung und benötigen danach eine längere Erholungsphase. Bei fortgeschrittenem Krankheitsverlauf ist Dyspnoe zu beobachten (REDIG, 1986; HEIDENREICH, 1996). Auch Enteritis kann zu dieser relativ unspezifischen Symptomatik gehören (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Der Tod des Vogels erfolgt in der Regel nicht durch

Minderbeatmung sondern durch eine Vergiftung des Organismus mit Aflatoxin (HEIDENREICH, 1996).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Anzeichen einer Aspergillose sind in der Sektion kleine erhabene weiße Flecken auf den Luftsäcken; bei weiter fortgeschrittenen Erkrankungen sind typische grau-grüne schimmelartige Bezirke mit weißer watteartiger Randzone zu sehen. Im fortgeschrittenen Stadium ist die Luftsackwand verdickt, grauweiß und bindegewebig verhärtet. Eine flächenhafte Ausweitung der Pilze in Trachea und Bronchien ist möglich. Bei befallener Lunge oder Leber können kleine derbe graue oder gelblich-weiße Knötchen beobachtet werden (HEIDENREICH, 1996). Histologisch zeigt sich nekrotisches Granulationsgewebe mit zahlreichen Kerntrümmern, in Einzelfällen auch ein Einbrechen in die Blutgefäße mit hämatogener Streuung (IPPEN und POLZIN, 1964). Das Pilzwachstum setzt sich auch nach dem Tode fort. Dieser Umstand ist bei der Untersuchung von Vögeln, die bereits vor längerer Zeit starben, zu berücksichtigen.

Diagnose und Differentialdiagnosen

Die für *Aspergillus* typischen Pilzmyzelien können mit der HE-Färbung, besser noch mit der Färbung nach GROCOTT, nachgewiesen werden. Eine Anzüchtung der *Aspergillus* spp. ist möglich aber sehr zeitintensiv. Der Nachweis von Aspergillen mit Hilfe der PCR stellt einen wesentlichen zeitlichen Vorteil dar (WEIGAND-LOMMEL, 1999). Differentialdiagnostisch müssen andere Infektionen ausgeschlossen werden, bei Verschattungen im Röntgenbild auch Tumoren.

Prophylaxe und Impfstoffe

Wichtig ist eine nicht zu staubige Haltung mit ausreichender Belüftung und Thiaminversorgung. Streß sollte vermieden werden.

Therapie und Prognose

Entscheidend ist eine optimale Haltung in Bezug auf Klima und Fütterung und Streßvermeidung. Eine Behandlung ist z. B. möglich mit Enilconazol, Itraconazol, Rifampicin oder auch Amphotericin B. Die Prognose ist vor allem bei fortgeschrittenen Fällen sehr vorsichtig zu stellen, da häufig Rückfälle zu verzeichnen sind.

2.3.1.3.2 Candidose

Candida albicans und andere Sproßpilze lassen sich auch von den Schleimhäuten gesunder Vögel isolieren. Erst bei einer Schwächung der lokalen bzw. allgemeinen Abwehr, z. B. durch bakterielle Vorerkrankungen oder übermäßige Antibiotikagaben, zeigen die Tiere klinische Symptome. Besonders gefährdet sind Jungvögel innerhalb der ersten Lebenswochen.

Klinisches Bild

Der Vogel zeigt eine reduzierte Nahrungsaufnahme. Bei der Untersuchung kann man teilweise einen gelb-weißlichen Belag bestehend aus nekrotischem Material auf der Zunge oder im Pharynx erkennen. Häufig sind die Veränderungen aber im Ösophagus, so daß sie nur endoskopisch nachzuweisen sind.

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Im verdickten Ösophagus sind grau-weiße Beläge nachweisbar; die Schleimhaut löst sich in schweren Fällen in Membranen ab (HEIDENREICH, 1996).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Die Pilze können direkt im gefärbten Zupfpräparat dargestellt sowie auf Nährböden, wie z. B. Kimmig-Agar, Sabouraud-Dextrose-Agar oder Candida-Agar, angezüchtet werden. Wichtig für die Diagnosestellung ist aber der Nachweis von Pilzelementen im Gewebe. Für diese histologische Untersuchung werden die Pilze mit der PAS-Färbung (Periodic acid Schiff) oder der Färbung nach GROCOTT angefärbt (HOFFMANN, 1997). Erreger, wie z. B. Trichomonaden, Capillarien und Aspergillen, müssen als Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden.

Prophylaxe und Impfstoffe

Wie bei allen Faktorenerkrankungen ist eine für den Vogel optimale, möglichst streßfreie Haltung wichtig.

Therapie und Prognose

Eine Behandlung ist bei guter Prognose mit Ketoconazol oder Itraconazol möglich.

Zoonose

Wechselseitige Übertragungen von den Greifvögeln auf den Menschen (Soor der Kleinkinder) kommen vor.

2.3.1.4 Parasitäre Erkrankungen

Jeder Zoo weist aufgrund von besonderen Verhältnissen spezielle Parasitenprobleme bei Einzeltieren auf (DÜWEL und SCHMID, 1986). Die Parasiten leben als Ektoparasiten auf sowie als Endoparasiten in ihren Wirten. Nur bei hochgradigem Befall kann der Wirt so stark geschädigt werden, daß die Parasiten als Todesursache angesehen werden müssen. Da die Vielfalt der Parasiten bei Greifvögeln sehr groß ist, wird hier nur auf einige ausgewählte bei Greifvögeln häufiger vorkommende Parasiten eingegangen.

2.3.1.4.1 Protozoen

Zu den wichtigen protozoären Erkrankungen der Greifvögel gehören die Trichomonose und die Kokzidiosen. Der Erreger der erstgenannten Erkrankung, *Trichomonas gallinae*, ist wenig wirtsspezifisch; er ist häufig auf den Schleimhäuten des oberen Verdauungstraktes von Tauben zu finden und kann durch deren Verzehr auf Greifvögel übertragen werden. Als fakultativ pathogener Parasit entsteht erst bei bereits vorhandenen Schleimhautverletzungen oder einer Resistenzminderung eine klinisch apparente Erkrankung (HEIDENREICH, 1996).

Ebenso sind auch Kokzidien nur bei einer Resistenzminderung des Wirtes krankheitsauslösend, wobei sich deren Symptomatik im unteren Verdauungstrakt der befallenen Tiere abzeichnet. Bei Greifvögeln ist eine Vielzahl verschiedenster Kokzidienarten aus den Familien *Eimeriidae* und *Sarcocystidae* nachgewiesen (HEIDENREICH, 1996). Aufgrund der selten erfolgten Artbestimmung der Parasiten im nachfolgenden Material werden die Kokzidiosen hier gemeinsam behandelt.

Dabei ist zu unterscheiden, daß die zur Familie *Sarcocystidae* zugehörigen Gattungen *Sarcocystis* und *Frenkelia* zwingend einen Zwischenwirt für die Verbreitung benötigen. Bei diesen erfolgt die Ansteckung über Beutetiere, die Zysten des Erregers in ihrem Muskel- und Nervengewebe haben.

Bei den zu den *Eimeriidae* gehörigen Kokzidien kann die Infektion direkt durch sporulierte Oozysten in mit Kot verunreinigtem Wasser, Futter oder verschmutzten

Haltevorrichtungen erfolgen. Regenwürmer können als paratenische Wirte fungieren (ODENING und JAKOB, 1992).

Klinische Bilder

Trichomonaden bilden einen übelriechenden gelblich-bröckeligen Belag in der Schnabelhöhle besonders im Bereich des Zungengrundes, der zu einer mechanischen Behinderung von Ösophagus und Trachea führen kann. Die Auflagerungen sind im Unterschied zu *Candida albicans* nur unter Schleimhautverlust mit starken Blutungen abzulösen (HEIDENREICH, 1996).

Bei Kokzidiosen ist der Kot der Greifvögel breiig, wird braun-schmierig und schließlich rotbraun übelriechend bis blutig. In fortgeschrittenen Stadien entstehen durch Fibrinausschwitzung Pseudomembranen, die sich ablösen und ausgeschieden werden. Das Allgemeinbefinden ist gestört. Der starke Wasserverlust infolge des Durchfalls und des Blutverlustes kann zum Tod des Vogels führen. Durch den Verbrauch von Vitamin B durch die Kokzidien und die gestörte körpereigene Vitamin-B-Synthese aufgrund der Enteritis kann bei hochgradigen Kokzidiosen auch stets eine B-Hypovitaminose beobachtet werden. Eine Sarcocystis-bedingte Erkrankung ist oft weniger schwer als eine durch Eimeria oder Caryospora. Bei letzteren beschränken sich die Symptome meist auf leichten Durchfall (HEIDENREICH, 1996). In Einzelfällen wurden auch Sarcocystenschizonten im Gehirn gefunden, die dann bei den Vögeln zentralnervöse Störungen und Lähmungen verursachten (DUBEY et al., 1991; AGUILAR et al., 1991).

Pathologisch-anatomische Bilder

Bei Trichomonose wird in der Schnabelhöhle, z.T. auch im Ösophagus, der oben erwähnte Belag festgestellt. Vor allem bei Jungvögeln können teilweise Granulome in Herz, Leber, Lungen, Pankreas und auf den Serosen diagnostiziert werden. Der Erregernachweis gelingt nur im frischen Nativpräparat (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Bei Kokzidiosen ist der Körper entsprechend der Dauer und Intensität der Erkrankung abgemagert. Die Darmschleimhaut ist entzündlich verändert. Im Darm befindet sich rotbrauner Inhalt, aus dem Kokzidienoozysten nachgewiesen werden können.

Diagnose und Differentialdiagnosen

Ein Trichomonadennachweis ist nur im Nativpräparat möglich, daher muß der Abstrich direkt untersucht werden. Kokzidien sind in einer Kotprobe nach Anreicherung im Flotationsverfahren gut nachzuweisen. Die Rachenveränderungen bei Trichomonose können auch durch Capillarien oder *Candida* spp. ausgelöst werden, ebenso müssen bei der Durchfallsymptomatik und der Abmagerung bei Kokzidien andere infektiöse Erreger ausgeschlossen werden.

Prophylaxe und Impfstoffe

Neben der Kontrolle der Futtertiere auf Einzeller ist eine gute Resistenzlage des Greifvogels zur Verhinderung einer Erkrankung entscheidend. Außerdem sollten im Hinblick auf die Infektionsgefahr mit Kokzidien die Sitzgelegenheiten, Futterplätze, Trink- und Badegelegenheiten regelmäßig gereinigt und gegebenenfalls desinfiziert werden.

Therapie und Prognose

Als Therapeutikum kann bei einer Trichomonose mit guter Prognose Karnidazol eingesetzt werden (HEIDENREICH, 1996). Gegen Kokzidiosen hat sich bei Greifvögeln Toltrazuril und Clazuril als gut verträglich herausgestellt (HEIDENREICH, 1996).

2.3.1.4.2 Helminthen

Bei Greifvögeln können unterschiedliche Helminthenarten nachgewiesen werden. Da die für Trematoden obligaten Zwischenwirte (in der Regel Schnecken) meistens unter Haltungsbedingungen in menschlicher Obhut fehlen, spielen sie kaum eine Rolle. Zestoden werden bisweilen nachgewiesen, stellen aber meist einen Zufallsbefund dar, da sie nur in seltenen Fällen Krankheitssymptome auslösen. Die bei Greifvögeln öfter nachgewiesene Art *Cladotaenia globifera* der Familie *Taeniidae*, deren Zwischenwirt v.a. Mäuse sind, kann bei Jungvögeln Symptome auslösen (PRIEMER und TSCHERNER, 1992). Bei Falken wird bei starkem Befall eine verminderte Flugleistung sowie Gewichtsverlust beobachtet (LIERZ und REMPLE, 1997).

Nematoden, insbesondere Askariden und Kapillarien, werden in menschlicher Obhut häufiger in Zusammenhang mit einer Symptomatik diagnostiziert. Askariden benötigen meistens keinen Zwischenwirt (Ausnahme: *Porrocaecum angusticolle*); die Infektion erfolgt direkt über die orale Aufnahme embryonierter Eier, die in der Außenwelt eine

hohe Tenazität besitzen. Ausschließliche Vogelparasiten sind die Spulwürmer der Gattungen *Contracaecum* und *Porrocaecum*. Einige Arten, wie z. B. *P. angusticolle* und *P. depressum*, werden zwar auch bei Greifvögeln nachgewiesen, die Befallsintensität ist aber in der Regel gering (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989; TSCHERNER, 1991).

Kapillarien, die hauptsächlich im oberen Verdauungstrakt zu finden sind, entwickeln sich teilweise direkt, andere brauchen Regenwürmer als Zwischenwirte. Auch Filarien gehören zur Gruppe der Nematoden. Am häufigsten werden die in den Luftsäcken der Vögel parasitierenden *Serratospiculum spp.* diagnostiziert. Die langen fadenförmigen Würmer liegen aufgekäuelt im Luftsack, die Eier werden hochgehustet und abgeschluckt. Da in Deutschland aber entsprechende Zwischenwirte zu fehlen scheinen, wird deren Vorkommen meist nur bei Importtieren aus südlichen Ländern beobachtet (LIERZ und REMPLE, 1997).

Klinische Bilder

Bei hochgradigem Askaridenbefall können v.a. Jungvögel erhebliche Symptome zeigen. Das Allgemeinbefinden ist gestört und die Tiere magern ab. Teilweise werden Lahmheiten beobachtet. In besonders schweren Fällen kann es durch die Würmer zu einem Darmverschluß kommen. Bei Kapillarien ist die klinische Symptomatik abhängig von deren Lokalisation. Ähnlich wie bei Trichomonose sind im Bereich des Pharynx und der Zungenwurzel grau-gelbe Auflagerungen zu finden, die darunter liegende Schleimhaut neigt leicht zu Blutungen. Bei starkem Befall kann es aufgrund von einer hochgradigen Zerstörung der Schleimhaut zu einem Durchbruch des Ösophagus nach außen kommen. Infektionen im Darmbereich zeigen sich anfangs durch leichten Durchfall später sind Gleichgewichtsstörungen bis zu völliger Flugunfähigkeit zu beobachten (HEIDENREICH, 1996). Filarienbefall ist häufig symptomlos. Selten werden Atemstörungen oder Erbrechen festgestellt. Im Bereich der Bauchorgane kann es zu fibrinösen Verklebungen kommen (BRGLEZ, 1982).

Pathologisch-anatomische Bilder

Parasitenbefall im Bereich des Intestinaltraktes zeigt sich durch teilweise hochgradige Entzündungen der Darmschleimhaut. Bei Abstrichen derselben können in der Regel Parasiten oder deren Eier nachgewiesen werden. Bei Haarwurmbefall im oberen Teil des Verdauungstraktes sind häufig gelblich-braune Ablagerungen zu sehen. Bei

mikroskopischer Untersuchung von Abstrichen der betroffenen Stellen lassen sich die charakteristischen Kapillarieneier nachweisen. In der verdickten Mukosa sind Blutungen und starke Erosionen zu sehen, die Kapillarien sind aber nie unter der Basalmembran zu finden (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Diagnose

Helminthen lassen sich nach Anreicherung mit dem Flotationsverfahren im Kot nachweisen.

Prophylaxe und Impfstoffe

Wie bei den Einzellern sollte neben der Kontrolle der Futtertiere eine sorgfältige Volierenhygiene erfolgen.

Therapie

Gegen Helminthen ist Levamisol sehr gut wirksam und für Greifvögel verträglich. Bei Verwendung von Fenbendazol kann es in Einzelfällen zu Vergiftungserscheinungen bei Geiern kommen. Bei Zuchttieren sollte kein Thiabendazol verwendet werden, da es zu einer Reduktion der Legeleistung führen kann (HEIDENREICH, 1996).

Zoonose

Eine Ansteckung des Menschen mit Helminthen ist v.a. bei Spulwürmern möglich (BECKER und MENK, 1992).

2.3.1.4.3 Arthropoden

Arthropoden lösen selten Krankheitssymptome aus. Sie werden oft erst als Zufallsbefund festgestellt, wenn der Vogel aufgrund anderer Symptome behandelt wird. Deshalb wird hier nur auf die häufiger nachgewiesenen Zecken, Federlinge und die Fliegenlarven eingegangen. Sowohl Lederzecken (*Argasidae*) als auch Schildzecken (*Ixodidae*) werden bei Greifvögeln häufig als Nebenfund in der Untersuchung entdeckt. Sie sind vor allem an den unbefiederten Stellen zu finden und führen nur bei massivem Befall zu einer Beeinträchtigung des Wirts. In Einzelfällen kann es bei Nestlingen durch massiven Befall aufgrund des Blutverlustes zu Todesfällen kommen. (HEIDENREICH, 1996). Federlinge, die zur Ordnung *Mallophagida* gehören, ernähren sich hauptsächlich von totem Federmaterial und Hautschuppen; einige Arten saugen

aber auch Blut. Sie können die Vögel erheblich beunruhigen und bei starkem Befall ganze Teile von Federn abfressen. Die Fraßschäden sind besonders an den Konturfedern im Bereich der „Hosen“ sowie des Brust- und Bauchgefieders zu sehen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Besonders bei erkrankten Tieren wird ein vermehrter Mallophagenbefall festgestellt, gesunde Tiere dagegen können anscheinend einem größeren Federlingsbefall entgegenwirken (KUTZER, 1992). Auch bei Fliegenlarvenbefall entstehen Symptome in der Regel erst nach Vorschädigung des Organismus z. B. in Form von Verletzungen. Die Maden finden in den Wunden ideale Bedingungen und ernähren sich oft nicht nur in der Wunde, sondern bohren zusätzliche Kanäle in die umliegende Haut. Häufig enthalten die Larven verschiedener Schmeißfliegen (*Lucilia* spp.) Cestoden sowie große Mengen von Botulinustoxin. Vor allem bei Jungvögeln kann schwerer Befall mit letzteren Maden lebensbedrohend sein (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

2.3.2 Nicht infektiöse Ursachen

Eine Aufteilung der nicht infektiösen Krankheiten erfolgt anhand der betroffenen Organsysteme. Auf mögliche Zusammenhänge zwischen der Haltung in menschlicher Hand und auftretenden Erkrankungen wird in den nachfolgenden Abschnitten hingewiesen. Dabei werden neben den baulichen Verhältnissen und der Umweltgestaltung auch die soziale Haltung und die Ernährung der Tiere miteinbezogen.

2.3.2.1 Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsorgane

Gefiederschäden können je nach Ausmaß und Lokalisation einen entscheidenden Einfluß auf die Lebensqualität von Greifvögeln haben. Neben Ektoparasiten (vgl. Kapitel 2.3.1.4) ist häufiges Anfliegen des Gitters bei Volierenhaltung - besonders bei schreckhaften Vögeln - eine häufige Ursache bei großflächigen Schäden des Großgefieders, die teilweise sogar mit Flugunfähigkeit der Vögel einhergeht (TROMMER, 1993). Klinisch äußert sich diese Schädigung in abgebrochenen Federfahnen oder stark ausgefransten Federn.

Mitunter werden auch bei Greifvögeln Federfollikelzysten diagnostiziert. Sie entstehen durch Verletzungen der äußeren Haut im Austrittsbereich der Feder; diese können einen Verschuß der Austrittsöffnung verursachen, die Feder kann die Haut nicht mehr durchstoßen und bleibt stecken. Durch ein subkutanes Weiterwachsen der Feder entstehen Zysten, die bis zu Walnußgröße erreichen können (HEIDENREICH, 1996). Die Umgebung ulzeriert leicht, und aufgrund von Juck- und Schmerzreiz können durch Automutilation des Tieres Komplikationen entstehen (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989).

In Einzelfällen wurden von HEIDENREICH (1996) Federmißbildungen nach Gabe von Chloramphenicol oder auch Baytril® beobachtet. Ein schlüssiger Kausalitätsbeweis fehlt jedoch.

2.3.2.2 Erkrankungen des Muskel- und Skelettsystems

Erkrankungen des Muskel- und Skelettsystems kommen bei in menschlicher Obhut gehaltenen Greifvögeln relativ häufig vor. Sie resultieren oft aus nicht sachgemäßer Haltung und können sowohl die Gliedmaßen, wie z. B. bei der Pododermatitis oder Erfrierungen, als auch die Flügel betreffen.

2.3.2.2.1 Pododermatitis

Die Pododermatitis - auch bekannt unter „dicke Hände“, „bumblefoot“ oder „chronische Ballenentzündung“ - ist ein weit verbreitetes Problem bei in menschlicher Obhut gehaltenen nicht aber bei freilebenden Greifvögeln. Betroffen sind in der Regel Falken, aber auch Adler und Geier. Erstes Anzeichen einer Ballenentzündung ist der Verlust der Integrität des Stratum papillare der Lederhaut im plantaren Bereich des Fußes (REDIG, 1993). Dieses ist aufgrund seiner Verbindung mit dem Stratum basale der Epidermis die Grundlage der hohen mechanischen Stabilität der Haut (LIEBICH, 1990). Bakterien sind durch den Verlust dieser Schicht imstande, leichter in die Haut einzudringen. Beginnend mit entzündlichen Schwellungen im Ballenbereich kann ein nachfolgendes infektiöses Geschehen bis zur Funktionsunfähigkeit des Fußes führen. Die Erkrankung beeinflusst in der Regel das Standvermögen der Vögel und somit auch die Nahrungsaufnahme und die Kopulation. Im fortgeschrittenen Stadium können Tendovaginitiden, Arthritiden, Osteitiden oder sogar Septikämien entstehen (COOPER, 1987).

Das Bild des „bumble foot“ wird zwar bereits im Mittelalter von Falknern beschrieben, über die Pathogenese ist aber wenig bekannt, da die zahlreichen Veröffentlichungen sich hauptsächlich mit der Behandlung der Erkrankung befassen. Infolgedessen gibt es über die Ätiologie divergierende Ansichten. Verschiedene Autoren (KIEL, 1988; COOPER, 1987; REDIG, 1993; TROMMER, 1993) vertreten die Meinung, daß Haltungsfehler eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Ballenerkrankungen spielen.

Hierbei ist einerseits die Haltungsform zu berücksichtigen. Eine stete Belastung derselben Fuß- und Zehenpartien kann eine Prädisposition für eine Pododermatitis darstellen. Solche Dauerbelastungen entstehen z. B. bei falknerischer Haltung auf flachen Böcken, glatten Stangen oder auch zu einheitlichen Stangengrößen. Ebenso werden Eigenverletzungen der Tiere bei falscher Stangendicke als Prädisposition in Betracht gezogen (ISENBÜGEL und RÜBEL, 1987; COOPER, 1987). REDIG (1993) vertritt die Auffassung, daß die Vögel bei der Haltung in zu kleinen Volieren keine normalen Fluggeschwindigkeiten erreichen und deshalb die Landung beim Wechsel von Sitzgelegenheiten sehr hart ist, so daß Teile der Fußunterseite traumatisiert werden.

Andererseits ist im Zusammenhang mit Haltungsfehlern auch die Ernährung zu berücksichtigen. Denn Vitaminmangelerscheinungen (z. B. Vitamin-A-Mangel oder

Biotinmangel) können zu Störungen der Epithelregeneration und Hyperkeratose führen und so eine Erkrankung der Ballen begünstigen (KIEL, 1985). Zu hohes Gewicht bei zu wenig Bewegung wird ebenfalls als mögliche Ursache genannt (REDIG, 1993; HEIDENREICH, 1996).

Eine neue These vertritt HEIDENREICH (1996): er vermutet, daß durch mangelnde Bewegung bei gut trainierten Tieren Herz-Kreislaufstörungen entstehen. Diese sollen zu einem Senkungsödem im Ballenbereich führen, welches sich durch eindringende Erreger zu einer schweren Erkrankung entwickeln kann.

Bei einem Großteil der erkrankten Greifen kann man aus den veränderten Ballenbezirken *Staphylococcus aureus* isolieren. Besonders wenn die Ballenveränderungen sekundär infiziert sind, werden auch andere Mikroorganismen, wie z. B. *E. coli*, *Enterococcus faecalis* oder *Proteus* spp. nachgewiesen. Diese haben ihren Ursprung vielfach in einer Kontamination der Wunde mit Fäkalien (COOPER, 1987; WALLACH und BOEVER, 1983). Auch physiologisch befinden sich verschiedene Mikroorganismen auf den Fängen gesunder Greifvögel, wie z. B. *E. coli*, *Pseudomonas* spp.. NEEDHAM (1980) konnte bei Greifvögeln, die Kontakt zu Menschen hatten, *Staphylococcus aureus* nachweisen, nicht jedoch bei Nestlingen, weshalb er die These unterstützt, daß der Mensch bei *Staphylococcus aureus*-Infektionen als Überträger fungiert.

Klinisches Bild

Die Pododermatitis ist gekennzeichnet durch weiche oder derbe, zumeist schmerzhaftes Schwellungen im Bereich von Sohlen- und Zehenballen. Im weiteren Verlauf bilden sich oft an den Stellen, auf denen der Gewichtsschwerpunkt des Vogels getragen wird, abgegrenzte, in die Tiefe gehende Nekrosen (TROMMER, 1993). Eindringende Erreger können den ganzen Prozeß komplizieren. In schweren Fällen breiten sich die Veränderungen über das interstitielle Bindegewebe und die Faszien auf Sehenscheiden, Sehnen, Gelenke und Knochen aus. Dabei kann neben einer Tendinitis mit Ruptur der Sehne, einer Arthritis oder Osteomyelitis auch eine generalisierte Erkrankung entstehen (KIEL, 1985; COOPER, 1987; HEIDENREICH, 1996).

Entsprechend dem Schweregrad, der Lokalisation und dem Aussehen der Erkrankung läßt sich die chronische Ballenentzündung in verschiedene Gruppen unterteilen.

HALLIWELL (1975) klassifiziert sie in vier verschiedene Typen:

- Typ 1: schwere chronische Entzündung mit Umfangsvermehrung im Bereich des Sohlenballens, z.T. können die Zehenballen involviert sein.
- Typ 2: Umfangsvermehrung im Bereich des Sohlenballens mit abgekapselter zentraler Läsion, wird z. B. gesehen bei Eigenverletzungen durch Klauen.
- Typ 3: geringgradige Entzündung mit Umfangsvermehrung im Bereich des Sohlen- oder Zehenballens mit Hyperkeratose, Leichdorn oder Drucknekrosen.
- Typ 4: Verdickung des Zehenendgliedes aufgrund einer Ruptur der Beugesehne.

Nach REDIG (1993) ist Typ 4 selten zu beobachten, während Typ 2 und 3 häufiger diagnostiziert werden.

COOPER (1978), der nach Schweregrad und klinischer Symptomatik einteilt, unterscheidet drei verschiedene Typen:

- Typ 1: relativ kleine, meist proliferative (selten auch ulzerative) Wunde, oft nur an einer Zehe; klinische Symptomatik ist in der Regel nicht zu sehen.
- Typ 2: deutlich geschwollener Fuß mit den Entzündungsanzeichen (Dolor, Calor, Rubor), meistens auch mit Eiter; oft aus Typ 1 hervorgehend
- Typ 3: eher chronisch, mit Verkrümmung der Zehen und beeinträchtigter Bewegung, Anzeichen einer Entzündung können, müssen aber nicht vorhanden sein; oft sind Knochen und Sehnen bereits angegriffen

Infektionen können - laut COOPER (1987) - bei Typ 2 beteiligt sein und sind bei Typ 3 fast immer zu finden.

Bei chronischen Fällen wird oft eine Überlastungspododermatitis am anderen Fuß beobachtet, da der Vogel aufgrund der Schmerzhaftigkeit des Prozesses den betroffenen Fuß nicht mehr voll belastet.

Bei fortgeschrittenen Sohlenballengeschwüren werden häufig abgekapselte, aber nicht infizierte Fibrinpfropfe beobachtet. Aufgrund der fehlenden Infektion findet auch die für eine schnellere Heilung benötigte verstärkte Makrophagentätigkeit nicht statt, so daß bei chronischen Geschwüren oft eine sehr schlechte Heilungstendenz besteht (GRIMM et al., 1989).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Die Pododermatitis läßt sich durch eine klinische Untersuchung gut diagnostizieren. Differentialdiagnostisch muß sie aber von Pocken im Fußbereich und von der Tuberkulose der Haut abgegrenzt werden.

Therapie und Prognose

Die Therapie als auch die Prognose ist abhängig vom Schweregrad der Ballenerkrankung. Während geringgradige Veränderungen häufig durch Verbände und antiphlogistische Behandlung abheilen, sind bei hochgradiger Pododermatitis chirurgische Maßnahmen notwendig. Bei bakterieller Beteiligung ist ein Antibiotogramm sinnvoll, da sich die betroffenen Bakterien, insbesondere *Staphylococcus aureus*, oft als resistent gegen gebräuchliche Antibiotika erweist. Vor allem bei hochgradigen Veränderungen ist die Prognose bei der Pododermatitis sehr vorsichtig zu stellen (GERLACH, 1982).

2.3.2.2.2 Kongelationen

Aufgrund ihres Habitats sind einige Greifvögel besonders kälteempfindlich, wie z. B. Königsgeier (*Sarcoramphus papa*), Ohrengeier (*Aegypius tracheliotos*), Sekretär (*Sagittarius serpentarius*) (BRÜCHER et al., 1995). Aber auch bei Vögeln, die in ihrem Habitat niedrigen Temperaturen ausgesetzt sind, wie z. B. Andenkondore, können bei langen Frostperioden Erfrierungen an den unbefiederten Hautpartien auftreten (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989). Gelegentlich können bei Greifvögeln im Zusammenhang mit Erfrierungen Herzveränderungen beobachtet werden (ISENBÜGEL und RÜBEL, 1987).

Klinisches Bild

Besonders anfällig für Erfrierungen sind die nicht durch Federn geschützten Hautbezirke. Als erste Anzeichen zeigen sich rötliche Schwellungen. An den Zehen entsteht nachfolgend oft ein trockenes Gangrän und die betroffenen Zehenglieder müssen amputiert werden oder fallen von selber ab.

2.3.2.2.3 Kippflügel

Eine Flügelverdrehung - sogenannte Kippflügel - kann oft bei Wassergeflügel und Fasanen beobachtet werden. Sie wird bei zu eiweißreichem Futter und zu schnellem Wachstum beobachtet. Aufgrund der reichhaltigen Energiezufuhr wächst das Großgefieder sehr rasch, Flügelmuskeln und -gelenke sind nicht in der Lage, dieses Wachstum aufzufangen, und der Flügel kippt im Bereich des Karpalgelenks nach außen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Kippflügel werden mitunter auch bei Greifvögeln diagnostiziert (SEIDEL, 1997).

2.3.2.2.4 Traumata / Frakturen

Ähnlich wie in der Natur sind Traumata eine bedeutende Erkrankungs- und Todesursache bei Greifvögeln in menschlicher Obhut (25% der Todesfälle bei GÖLTENBOTH und KLÖS (1972), 39% der Todesfälle bei GRINER, 1983). Da Vogelknochen sehr dünnwandig sind, sind Frakturen - insbesondere der pneumatisierten langen Röhrenknochen - ein häufiges Resultat von Traumata. Vielfach ist auch der Kopf mitbetroffen, wobei dies von leichter Gehirnerschütterung bis zu schweren Blutungen im Schädel reichen kann. Die Ursachen für Traumata liegen häufig in abnormem Verhalten der Vögel begründet. Bei in menschlicher Obhut gehaltenen Vögeln werden häufig Frakturen im Beinbereich gefunden, wobei vor allem der Tibiotarsus betroffen ist (SCHUSTER, 1996).

2.3.2.3 Erkrankungen des Respirationstrakts

Durch den besonderen anatomischen Bau der Atmungsorgane und die daraus resultierenden idealen Vermehrungsbedingungen für Keime sind Erkrankungen des Respirationstrakts bei Vögeln meistens infektiöser Natur. Als nicht infektiöse Ursache einer Dyspnoe ist die Aspirationspneumonie anzusehen (ISENBÜGEL und RÜBEL, 1987).

2.3.2.3.1 Aspirationspneumonie

Klinisches Bild

Der Vogel zeigt eine plötzlich auftretende meist starke Dyspnoe. In der Regel läßt sich ein direkter Zusammenhang mit der Fütterung herstellen. Oft sind Jungvögel betroffen.

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Das aspirierte Material löst schnell eine Reizung des Gewebes aus. In der Lunge wird oft grün-gräuliche Flüssigkeit festgestellt; der Fremdkörper kann meistens schon makroskopisch festgestellt werden.

Diagnose und Differentialdiagnosen

Eine Verdachtsdiagnose ergibt sich durch das plötzliche Auftreten einer hochgradigen Dyspnoe und dem häufig aus der Anamnese ersichtlichen zeitlichen Zusammenhang mit der Fütterung. Differentialdiagnostisch sind auch raumfordernde Prozesse, Metaplasien der Schleimhäute durch A-Hypovitaminose oder eine Azidose bei Gicht zu berücksichtigen (ISENBÜGEL und RÜBEL, 1987).

Therapie und Prognose

Die Prognose ist aufgrund der plötzlichen hochgradigen Dyspnoe schlecht. Therapeutisch wichtig ist eine Beruhigung des Vogels, - wenn möglich - die Entfernung des Fremdkörpers und eine nachfolgende antibiotische Abdeckung zur Vorbeugung einer nachfolgenden sekundären Infektion.

2.3.2.3.2 Ablagerungen in den Luftwegen

Als Nebebefund werden in der Sektion oft Ablagerungen in den Luftwegen festgestellt. Sie entstehen, wenn die Reinigungsmechanismen der Lunge überfordert sind. Eine Überforderung entsteht beispielsweise, wenn über einen längeren Zeitraum stark verschmutzte Luft eingeatmet wird. Einen Einfluß auf die Funktionsfähigkeit der Eliminierungsmechanismen in den Luftwegen haben auch Teilchengröße und -form, Löslichkeit und Zytotoxizität der Partikel sowie der Zeitraum, in dem der Vogel der verschmutzten Luft ausgesetzt ist (WISSER et al., 1991). Zootiere werden einerseits Staubpartikeln, die von ihnen selbst oder dem Wind aufgewirbelt werden, und andererseits regionalen Luftverschmutzungen ausgesetzt.

2.3.2.4 Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems

COOPER und POMERANCE (1982) konnten in einer Studie bei 26% der untersuchten Greifvögel Veränderungen am Herzen feststellen. Pathologische Befunde am Herzen, wie z. B. Infarkte, Hypertrophien und Degenerationen des Herzmuskels, werden häufig in Verbindung mit Infektionen und Intoxikationen nachgewiesen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987), können aber auch durch schwerwiegende Störungen des Herz-

Kreislaufsystems für den Tod der Tiere verantwortlich sein. Oft werden sie - ähnlich wie die Anämie - nur als Nebenfunde während der Sektion festgestellt, wie z. B. die Arteriosklerose. Das ebenfalls zum Bereich des Herz-Kreislaufsystems gehörende Flügelödem wird dagegen am lebenden Patienten diagnostiziert.

2.3.2.4.1 Arteriosklerose

Die Ursache für Arteriosklerose ist nicht vollständig geklärt. Diskutiert wird v.a. eine zu reichliche Fütterung bei zu wenig Bewegung. Als Prädisposition werden auch bei Vögeln zu hohe Cholesterin- und Blutfettwerte gesehen (HEIDENREICH, 1996). Mit zunehmendem Alter steigen Umfang und Schweregrad arteriosklerotischer Veränderungen signifikant an (KRIEG, 1967).

Klinisches Bild

Betroffen sind in der Regel ältere, übergewichtige Tiere; die Erkrankung bleibt meist symptomlos (BARONETZKY-MERCIER und SEIDEL, 1995).

Pathologisch-anatomisches Bild

Die arteriosklerotischen Veränderungen, die meist in der Wand der abdominalen Aorta, dem Truncus brachiocephalicus oder an Verbindungsstellen mit kleinen Zweiggefäßen lokalisiert sind, stellen oft nur einen Nebenfund in der Sektion dar. Histologisch sind charakteristische Veränderungen in Form von Intimasklerosen sowie intra- und extrazelluläre Fettablagerungen mit Cholesterinanteil zu finden (KRIEG, 1967). V.a. bei Puten (*Meleagridinae*) wurden ausgehend von Atheromen Veränderungen in der Arterienwand und nachfolgende Aortenrupturen beobachtet (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

2.3.2.4.2 Flügelödem

Als Ursache der Schwingenspitzennekrose werden venöse Abflußstörungen vermutet (HEIDENREICH, 1996).

Klinisches Bild

Das Flügelödem tritt in der Regel unabhängig von der Jahreszeit auf. Als erstes Symptom werden an den Schwingenenden feuchte, verklebte Federn festgestellt. Die Haut ist in diesem Bereich teigig verdickt. Die Flügel werden leicht abgewinkelt gehalten.

Im weiteren Verlauf tritt klare, klebrige Ödemflüssigkeit aus den veränderten Hautbezirken aus. Ein mögliches Übergreifen auf die Beine wird von BARONETZKY-MERCIER und SEIDEL (1995) erwähnt. Die veränderten Bereiche werden nekrotisch und gangränös und fallen schließlich ab.

Therapie und Prognose

Ein Versuch kann im frühen Stadium mit Spülungen mit 0,3%iger Wasserstoffperoxidlösung versucht werden (BARONETZKY-MERCIER und SEIDEL, 1995). Teilerfolge konnte BÖTTCHER (1997) bei dieser Symptomatik mit der Magnetfeldtherapie verbuchen.

2.3.2.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts und seiner Anhangsorgane

Entzündungen im kropfähnlichen Teil der Speiseröhre können nicht nur infektiös bedingt sein, sondern auch durch Fütterungsfehler ausgelöst werden. Besonders zu beachten ist dies bei Jungvögeln. Bei der Handaufzucht können bei diesen durch zu kalte oder zu heiße Nahrung starke Reizungen der Schleimhaut ausgelöst werden. Die Tiere würgen immer wieder Futter heraus. Im fortgeschrittenen Stadium sind sie oft inappetent (HEIDENREICH, 1996).

Kropfanschoppungen, z. B. durch Zwangsfütterungen, Wassermangel oder bei Verfütterung von gefrorenem Futter verhindern den Weitertransport der Atzungsstücke in den Magen-Darmkanal, so daß Futter im Kropf zu faulen und zu gären beginnt (TROMMER, 1993; GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Bezoare können durch ein fehlendes Auswerfen des Gewölles entstehen. Physiologischerweise nimmt der Vogel erst wieder nach Auswerfen des Gewölles Nahrung zu sich. Bei sehr hungrigen Vögeln (z. B. bei abgemagerten Vögeln oder nach Gabe von Schilddrüsenhormonen) kann es vorkommen, daß die Vögel auf noch vorhandene Gewöllesubstanzen fressen, so daß aufgrund einer zu großen Ansammlung von unverdaulichen Futteranteilen das Gewölle nicht ausgeworfen werden kann (HEIDENREICH, 1996). Aber auch allgemeine Schwäche des Greifvogels oder ein zu geringer Anteil an gewöllebildenden Bestandteilen im Futter, der z. B. durch Fütterung von Fleisch ohne Knochen bedingt sein kann, kann ausschlaggebend sein

(GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Bei zu reichlicher Beifütterung von Knochen, Federn oder Haaren können jedoch auch übergroße Gewölle entstehen (TROMMER, 1993).

Nicht infektiöse Enteritiden treten bei Greifvögeln recht häufig auf. Durch Streß kann es zu einer hochgradigen Vermehrung von fakultativ pathogenen Keimen der autochthonen Darmflora mit massiver Toxinproduktion kommen. Klinisch äußert sich dieser Zustand in einer hochgradigen Enteritis (SCHALLER, 1995; COOPER, 1978).

Als nicht infektiöse Erkrankungen der Leber sind die Fettleber sowie die Amyloidose zu nennen (vgl. Kapitel 2.3.2.10.4 und 2.3.2.10.5).

2.3.2.6 Erkrankungen des Urogenitaltrakts

Nierenerkrankungen werden beim Vogel häufig im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen, die in der Regel infektiös bedingt sind, beobachtet. Eine nicht infektiöse Störung der Nierenfunktion kann u.a. durch Avitaminosen und Intoxikationen ausgelöst werden. Sie ist häufig eine der Ursachen für das Entstehen der Gicht (siehe auch 2.3.2.10.3).

2.3.2.6.1 Zystöse Veränderungen des Ovars

Störungen der männlichen Gonaden werden bei Greifvögeln selten beobachtet; Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane sind häufiger zu verzeichnen. Bei einem Steinadler (*Aquila chrysaetos*) konnte PECHLANER 1976 eine zystöse Eierstocksdegeneration nachweisen. Auch bei Rohrweihen können zystöse Entartungen des Ovars diagnostiziert werden. Die Ursache der Entartungen ist wahrscheinlich endokriner Natur (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Klinisches Bild

Die Tiere zeigen in der Regel eine Umfangsvermehrung im abdominalen Bereich. Häufig wird im fortgeschrittenen Stadium Dyspnoe beobachtet.

Pathologisch-anatomisches Bild

Die hochgradig vergrößerten Ovarien bestehen aus multiplen bis zu doppelfaustgroßen dünnwandigen Zysten. Diese können z.T. blutig imbibiert sein und sind mit hellgelber klarer Flüssigkeit gefüllt.

2.3.2.6.2 Legenot

Für die Legenot gibt es vielfältige Ursachen, die von infektiöser Ätiologie über Mangelernährung bis zu äußeren Störungen der Vögel reichen können. Besonders bei Vögeln in menschlicher Obhut können u.a. Adipositas, Erschöpfungszustände, und sozialer Streß eine Legenot begünstigen (WALLACH und BOEVER, 1983).

Klinisches Bild

Die Vögel sitzen mit aufgeplustertem Gefieder auf dem Nest und sind zumeist apathisch. Ihre aufrechte Position ist charakteristisch; oft zeigt sich eine Umfangsvermehrung im unteren Bauchbereich. Die Tiere atmen schwer und pressen deutlich. Durch das starke Pressen kann es zu Vorfällen des Legedarms kommen sowie durch Kompression von größeren Blutgefäßen durch das Ei zu Schockzuständen (HEIDENREICH, 1996).

Diagnose und Differentialdiagnose

Die Anamnese und das Verhalten des Tieres lassen häufig schon eine Verdachtsdiagnose zu. Beschalte Eier lassen sich zudem gut in der klinischen Untersuchung palpieren und auch im Röntgenbild darstellen. Als Differentialdiagnose muß eine chronische Salpingitis in Erwägung gezogen werden, die sowohl durch Verstopfung des Eileiters als auch durch hämatogen oder durch die Kloake eingeschleppte Infektionen ausgelöst werden kann (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Außerdem müssen auch Tumoren, Hernien und Ascites ausgeschlossen werden.

Therapie

Zunächst kann versucht werden, das Ei auf natürlichem Wege zu entwickeln. Dabei sollte der Vogel etwas sediert werden und mit Hilfe von Gleitgel das Ei herausmassiert werden. Ist dies nicht möglich, muß das Ei auf operativem Weg entfernt werden.

2.3.2.7 Erkrankungen des Nervensystems

Neben den infektiösen Ursachen für eine ZNS-Symptomatik gibt es auch eine Vielzahl von nicht infektiösen Auslösern. Abgesehen von Mangelsituationen, wie Hypoglykämie, Hypocalcämie oder Thiaminmangel, sind Intoxikationen, Hypoxien und Urikämien als auslösende Momente zu bedenken (ISENBÜGEL und RÜBEL, 1987). Traumata dürfen auch bei Vögeln in menschlicher Obhut als mögliche Ursache nicht außer acht gelassen

werden. Klinisch können sie sich von leichter Apathie bis zu Krämpfen mit Koma oder in plötzlichem Tod nach Gehirnblutungen äußern (BARONETZKY-MERCIER und SEIDEL, 1995).

Bei klinisch ansonsten gesunden Falken und Bussarden werden bisweilen sogenannte „fits“ (=Anfälle) beobachtet. Die Tiere zeigen plötzlich Inkoordination und Unfähigkeit, ihre Beine zu bewegen, die Atmung ist meistens beschleunigt. Die Anfälle können einmalig sein, können sich aber auch wiederholen. Die Ursache dieser Anfälle ist nicht geklärt; die Vögel erholen sich von selbst (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Bei Lähmungen muß differentialdiagnostisch immer ein lokaler Prozeß in Betracht gezogen werden. So können Lähmungserscheinungen auch bei infektiösen Erkrankungen der peripheren Nerven oder durch Kompression aufgrund von verdrängenden Prozessen, wie z. B. Tumoren, Eiern bei Legenot oder Ascites auftreten (ISENBÜGEL und RÜBEL, 1987).

2.3.2.8 Erkrankungen der Sinnesorgane

Bei Greifvögeln ist eine Vielzahl von Erkrankungen des Auges bekannt. Da das Auge von Greifvögeln im Vergleich zu ihrem Kopf extrem groß ist, ist es bei Kopfverletzungen häufig involviert. Bei in Volieren gehaltenen Vögeln werden Augenverletzungen allerdings wesentlich seltener beobachtet als in freier Natur. Sie treten vor allem im Zusammenhang mit durch Rankkämpfe bedingten Traumata auf. Häufiger sind Verletzungen der Augenlider, die die Augen schützen (HEIDENREICH, 1996; KORBEL, 1995). Aber auch nicht traumatische Augenerkrankungen werden bei Greifen beobachtet, wie z. B. die senile Katarakt bei Wanderfalken (*Hierofalco peregrinus*) und Retinadysplasie und -ablösung bei Präriefalken (*Hierofalco mexicanus*) (GYLSTORFF und GRIMM, 1987; KORBEL, 1996).

2.3.2.9 Vergiftungen

2.3.2.9.1 Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Da *Falconiformes* am Ende der Nahrungskette stehen, ist bei ihnen die Gefahr einer Vergiftung besonders groß. Ihre Beutetiere nehmen aus der Umwelt oft kleinere Mengen an Giftstoffen - wie z. B. Pestizide, sowie Abfallstoffe der Industrie, z. B. Polychlorierte Biphenyle (PCB) - auf, die sich aufgrund ihrer Lipophilie im Fettgewebe anreichern.

Werden diese Tiere an Greifvögel verfüttert, so nehmen diese wiederum die schädlichen Stoffe mit ihrer Beute auf. Es kommt zu einer Akkumulation im Fettgewebe. Durch Lipolyse, die beispielsweise durch Hunger oder Streßsituationen ausgelöst werden kann, gelangen die im Fettgewebe gespeicherten Giftstoffe ins Blut und lösen eine Intoxikation aus. Da Greifvögel in menschlicher Obhut teilweise mit Tieren gefüttert werden, die der Natur entstammen, muß die Gefahr einer Anhäufung von Schadstoffen für die Greifen in Betracht gezogen werden (GÖLTENBOTH und KLÖS, 1983). Die Stoffe verursachen nicht nur Probleme bei der Fortpflanzung der Tiere (erhöhtes Embryonensterben, dünnschalige Eier), sondern können auch Funktionsstörungen von Organen wie auch Verhaltensstörungen auslösen (TROMMER, 1993). Heute sind Pestizide weniger von Bedeutung, da die Anwendung von vielen problematischen Substanzen gesetzlich stark eingeschränkt wurde (z. B. seit 1974 Anwendungsverbot für DDT (Dichlordiphenyl-trichloräthan) und HCB (Hexachlorbenzol)) (TROMMER, 1993).

2.3.2.9.2 Schwermetalle

Nach HEIDENREICH (1996) ist die Bleivergiftung eine der häufigsten Vergiftungsursachen bei Greifvögeln, die in menschlicher Obhut gehalten werden. Blei behindert durch kompetitive Hemmung den Calciumstoffwechsel wie auch viele enzymabhängige Reaktionen (z. B. Bildung von Hämoglobin) (DE FRANCISCO et al. 2003). Bei Verfütterung von mit Schrot geschossenen Futtertieren kann es zu einer Anreicherung von Blei im Greifvogelkörper kommen. Oft kann das Blei nicht mit dem Gewölle ausgeschieden werden. Aufgrund der Verdauungsaktivität im Magen-Darm-Trakt entstehen hochtoxische Bleisalze, die besonders bei geschwächten Tieren zu Vergiftungserscheinungen führen können (KÖSTERS et al., 1979; HEIDENREICH, 1996). Außerdem sind nach Untersuchungen von REISER und TEMPLE (1980) besonders Truthuhngeier (*Cathartes aura*) gefährdet. Den Grund für diese erhöhte Empfänglichkeit vermuten die Autoren in der im Vergleich zu Adlern und Habichtartigen anders ablaufenden Metabolisierung von Chemikalien bei diesen Geiern.

Klinisches Bild

Neben unspezifischen Symptomen zeigen die Tiere grünlichen Durchfall, Sehstörungen und nach einiger Zeit auch Krämpfe oder schlaffe Lähmung. Teilweise kann Schrot oder Luftgewehrmunition (Diabolos) in Röntgenaufnahmen nachgewiesen werden.

Herzhypertrophie und Myokardinfarkte können Begleitsymptome einer Bleivergiftung sein. Todesfälle sind möglich (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Diagnose

Die Diagnose ist schwierig zu stellen. Mit einer Blutuntersuchung kann der Bleigehalt gemessen werden; dabei sind Werte über 60 µg/dl verdächtig. Außerdem sinkt bei einer Bleivergiftung nach einigen Tagen auch der Wert des Enzyms Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase, so daß dieser Wert zu einer Erhärtung des Verdachtes hinzugezogen werden kann. Teilweise sind in Röntgenaufnahmen Bleipartikel nachweisbar.

Therapie

Der Magen des betroffenen Tieres sollte ausgeräumt werden. Liegt die Bleiaufnahme allerdings schon mehrere Stunden oder auch Tage zurück, kann eine Behandlung mit Ca-EDTA oder Dimercaprol durchgeführt werden (HEIDENREICH, 1996). Eine zusätzliche Versorgung mit Kortisonpräparaten, Antimykotika und/oder Antibiotika kann sich als sinnvoll erweisen (DE FRANCISCO et al. 2003).

2.3.2.9.3 Verdorbene Atzung

Bei Vergiftungserscheinungen müssen auch Bakterientoxine, die über die Atzung aufgenommen wurden, bedacht werden. Bei gefrorener Atzung kann bereits vor dem Einfrieren eine Bakterienvermehrung stattgefunden haben. Wenn das Futter in geschlossenen Behältern im eigenen Tauwasser aufgetaut wird oder sogar gewässert wird, finden Clostridien, v.a. das ubiquitär verbreitete *Clostridium perfringens*, ideale Vermehrungsbedingungen vor. Durch die Exotoxine der Bakterien können lebensbedrohende Vergiftungen ausgelöst werden (HEIDENREICH, 1996).

Klinisches Bild

Neben dem perakuten Verlauf mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens und nachfolgendem Tod zeigen die Vögel bei einer akuten Erkrankung Apathie, Anorexie, bräunlichen bis rot-braunen, blutigen Kot und einen charakteristisch pastellgrün gefärbten Harnanteil. Ohne Therapie sterben die Vögel innerhalb von zwei bis drei Tagen (HEIDENREICH, 1996).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Bei perakutem Verlauf sind oft nur geringgradige Leber-, Milz und Nierenschwellungen festzustellen, bei akutem Verlauf v.a. hämorrhagische Enteritiden.

Diagnose und Differentialdiagnosen

Eine Verdachtsdiagnose läßt sich aufgrund der Anamnese stellen. Meist sind mehrere Tiere des Bestandes betroffen, wobei diese relativ plötzlich Krankheitssymptome zeigen. Das Toxin kann im Futter oder im Darmtrakt gestorbener Vögel nachgewiesen werden. Als Differentialdiagnosen müssen andere infektiöse Erkrankungen, wie z. B. Herpesviren, Salmonellen oder parasitäre Erreger, in Betracht gezogen werden.

Therapie

Häufig kommt eine Behandlung zu spät. Ein Versuch kann mit Oxytetracyclin oder mit Doxycyclin unternommen werden.

Prophylaxe

Bei der Verfütterung von tiefgefrorenem Material sollte ein Auftauen auf Rosten stattfinden, damit das Tauwasser abfließen kann. Außerdem sollte ein Wässern des Futters nur unter fließendem, kaltem Wasser erfolgen.

Atzung, welche nicht sofort von den Tieren aufgenommen wird, kann v.a. im Sommer bei höheren Temperaturen leicht mit *Clostridium botulinum* besiedelt werden. Infolgedessen entstehen durch Botulinum-Toxine charakteristische Vergiftungserscheinungen (Lähmung der Halsmuskulatur und der Gliedmaßen), zum Teil sogar mit Todesfolge (HEIDENREICH, 1996). Problematisch ist Botulismus in der Regel nur bei einigen nicht Aas fressenden Greifvögeln (TROMMER, 1993).

2.3.2.9.4 Vergiftungen anderer Genese

Zu beachten sind auch Vergiftungen, die aufgrund von giftigem Volierenbewuchs entstehen können. Es muß beachtet werden, daß die Vögel in Brutstimmung auch Äste von Bäumen, die in den Volieren stehen, z. B. von giftigen Eiben, abreißen (PECHLANER, 1976).

Bei Verfütterung von Beutetieren, die mit einer Überdosis Barbiturate getötet worden sind, ist zu bedenken, daß die Greifvögel mit ihrer Atzung auch die Barbiturate aufnehmen, die bei ihnen narkoseähnlichen Schlaf bis zu Todesfällen auslösen können (HEIDENREICH, 1996).

In der Literatur werden verschiedene Arzneimittelunverträglichkeiten beschrieben (BARONETZKY-MERCIER und SEIDEL, 1995; HEIDENREICH, 1996; GYLSTORFF und GRIMM, 1998; WIESNER, 1992). Dabei sollte v.a. bei der Behandlung von infektiösen Erkrankungen geachtet werden, da bei Antibiotika, Chemotherapeutika und Antiparasitika verschiedentlich Unverträglichkeiten beobachtet werden konnten. Zusätzlich muß in Betracht gezogen werden, daß bei Allopurinol, welches zum Teil zur Therapie bei Gicht eingesetzt wird, bei einigen Greifvögeln Hyperurikämie beobachtet wurde (vgl. Abbildung 4).

	<u>Wirkstoff</u>	<u>Bemerkungen</u>
Antibiotika und Chemotherapeutika	Benzathin-Penicillin	z.T. hochtoxisch für Greifvögel
	Streptomycin	toxisch für Greifvögel
	Gentamicin	nephrotoxisch
	Neomycin	toxisch bei i.m. und i.v. Applikation bei Greifvögeln
Antiparasitika	Fenbendazol	z.T. für Geier toxisch
	Mebendazol	z.T. für Greifvögel toxisch
	Organophosphate und chlorierte Kohlenwasserstoffe	sehr empfindlich bis toxisch für Greifvögel
Diverse	Kortikosteroide	bei Überdosierung stark toxisch
	Allopurinol	z.T. paradoxe Reaktionen, Hyperurikämie

Abbildung 4: Arzneimittelunverträglichkeiten bei Greifvögeln (WIESNER, 1992; BARONETZKY-MERCIER und SEIDEL, 1995; SCHALLER, 1995; HEIDENREICH, 1996)

2.3.2.10 Mangelkrankungen und Stoffwechselstörungen

2.3.2.10.1 Rachitis/Osteomalazie/Osteodystrophia fibrosa

Die Rachitis der Jungtiere und die Osteomalazie der erwachsenen Tiere sind gekennzeichnet durch eine fehlende Mineralisation der Knochen und den fehlenden Abbau von osteoidem Gewebe. Eine Störung der Mineralisation beruht in der Regel auf einer Calcium- und/oder Phosphor-Mangel-Situation, weshalb der die Mineralisation beendende Schritt der Umwandlung von Calciumphosphat in Hydroxylapatit nicht erfolgen kann (DÄMMRICH, 1979).

Die weitaus häufiger auftretende generalisierte Skeletterkrankung ist die Osteodystrophia fibrosa generalisata (DÄMMRICH und HILDEBRAND, 1970). Die Symptome sind v.a. der Abbau des mineralisierten Knochengewebes durch Osteoklasten und der

Ersatz des abgebauten Gewebes durch Fasergewebe. Ausgelöst wird diese meist durch einen Phosphor-Überschuß in der Fütterung, z. B. durch einseitige Fütterung mit Muskelfleisch. Aufgrund des hohen Phosphor-Angebots wird vermehrt Parathormon aus der Parathyreoidea ausgeschüttet; es entsteht ein sekundärer Hyperparathyreoidismus. Das Parathormon sorgt durch vermehrte Calcium-Resorption aus dem Darm und Rückresorption in der Niere sowie Mobilisierung aus dem Skelett für eine Erhöhung des Calciumspiegels im Blut. Durch fortgeschrittene Calciummobilisierung aus den Knochen entsteht die Osteodystrophia fibrosa (DÄMMRICH, 1979). Bei an Rachitis oder Osteodystrophia fibrosa erkrankten Tieren besteht eine erhöhte Infektionsgefahr sowie ein schwererer Verlauf bei manifesten Infektionen (ELZE und SELBITZ, 1979). Das Calcium-Phosphor-Verhältnis sollte mindestens 1,5:1 betragen. Eine reine Muskelfleischfütterung kann durch den hohen Phosphoranteil der Muskulatur eine Verschiebung dieses Gleichgewichts verursachen. Auch bei Naturbruten, bei denen die Eltern komplette Futtertiere angeboten bekommen, kann ein Phosphorüberschuß auftreten, wenn die Eltern nur die Eingeweide und das Muskelfleisch des ganzen Tieres verfüttern (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989). Bei Handaufzuchten von Greifvögeln muß beachtet werden, daß den handaufgezogenen Greifvögeln der calciumhaltige Speichel der Elterntiere fehlt (HEIDENREICH, 1996).

Klinisches Bild

Störungen im Calcium-Phosphor-Stoffwechsel können sich durch vielfältige Symptome zeigen, wie z. B. verlangsamtes Wachstum, Emesis, Diarrhoe, Federpicken, Holzkauen, tetanische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit sowie Frakturen (KIEL, 1988). Die häufigsten Symptome sind aber Apathie, Bewegungsunlust, steifbeiniger Gang, verdickte Gelenke, Verbiegungen der gewichtstragenden sowie der langen Flügelknochen und Spontanfrakturen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987; HEIDENREICH, 1996). Im Röntgenbild zeigt sich durch das nicht abgebaute osteoide Gewebe eine charakteristische rachitische Zone mit unregelmäßig verbreiterten Epiphysenfugen (DÄMMRICH, 1979). Im Blutbild zeigt ein Anstieg der Alkalischen Phosphatase (AP) im Serum die ungenügende Calcium-Resorption und die gestiegene Aktivität der Parathyreoidea (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

In der Sektion sind die Knochen schneidbar und oft verbogen, die Parathyreoidea ist vergrößert. Histologisch ist eine Knorpelhypertrophie, und eine mangelhafte Verkalkung zu sehen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Eine Kombination aus Anamnese, klinischer Symptomatik und eventuellen Röntgenbildern und Blutuntersuchungen führen bei dieser Erkrankung zur Diagnose. Differentialdiagnostisch sind Traumata in Betracht zu ziehen, aber auch infektiöse Erkrankungen, wie z. B. Newcastle Disease, Tuberkulose oder Rotlauf sollten nicht außer Acht gelassen werden.

Therapie

Eine Behandlung besteht aus der Gabe von Calciumpräparaten. Auch die Ernährung der Tiere muß gegebenenfalls geändert werden, um ein ausgewogenes Calcium-Phosphor-Verhältnis zu erreichen.

2.3.2.10.2 Vitaminmangel

Eine Hypovitaminose kann einerseits durch eine ungenügende exogene Zufuhr von Vitaminen, z. B. durch Verfütterung reinen Muskelfleisches, entstehen; aber auch ein vorschneller Abbau der Vitamine kann zu einer ungenügenden Resorption führen. Eine solche Situation kann beispielsweise durch Fütterung von Fischen mit hohem Fettgehalt, wie z. B. Heringen, Sprotten oder Sardinen entstehen. Findet bei diesen Fischen ein vermehrter Abbau von Fett statt, werden große Mengen an Peroxiden gebildet, die die Vitamine bereits teilweise im Magen-Darm-Trakt abbauen, bevor diese zur weiteren Nutzung resorbiert worden sind. Betroffen sind vor allem Vitamin A, Vitamine des B-Komplexes und Vitamin E (ALTMANN und SCHIMMEL, 1979). Ebenso kann ein Vitaminmangel durch die Verfütterung von tiefgefrorenem Fleisch, welches nach unsachgemäßer Frostung beim Auftauvorgang durch Abfließen von Fleischsaft auslaugt, entstehen (KIEL, 1988). Zusätzlich sind Resorptionsstörungen durch Erkrankungen des Verdauungstraktes in Betracht zu ziehen oder auch Erkrankungen der Speicherorgane der Vitamine, wie z. B. Erkrankungen der Leber als Speicherorgan für Vitamin A (KONSTANTINOV und IPPEN, 1979). Bei der Fütterung der Tiere muß berücksichtigt

werden, daß in bestimmten Situationen, wie z. B. bei Infektionen oder in der Brutperiode, ein erhöhter Vitaminbedarf besteht.

2.3.2.10.2.1 Vitamin A

Mit Hilfe von Vitamin A werden Mukopolysaccharide und Glykoproteine synthetisiert, die die Gerüst- und Schleimsubstanzen der Epithelien bilden. Bei einem Vitaminmangel wird stattdessen vermehrt Keratin gebildet, wodurch die Abwehrfunktion der geschädigten Epithelien beeinträchtigt wird (ELZE und SELBITZ, 1979). Durch die Schwächung der lokalen Abwehr trägt Vitamin A-Mangel zu einer wesentlichen Konditionsminderung bei bereits bestehenden Erkrankungen bei (KONSTANTINOV und IPPEN, 1979). Weiterhin aktiviert Vitamin A die Hydrolasen in den vorhandenen Osteoklasten, so daß bei chronischer Hypervitaminose Steigerungen, bei chronischer Hypo- oder Avitaminose Hemmungen des modellierenden Knochengewebsabbaus zu beobachten sind (DÄMMRICH, 1979). Da nach KONSTANTINOV und IPPEN (1979) auch bei Wildvögeln Vitamin A-Mangel nachgewiesen werden konnte, ist bei Mangelercheinungen nicht nur die genügende Zufuhr von Vitamin A zu sichern, sondern auch die Abstellung anderer möglicher Ursachen, wie z. B. Erkrankungen des Verdauungstraktes oder der Leber. Generell ist festzustellen, daß der Bedarf an Vitamin A bei Greifvögeln wesentlich höher ist als bei Säugern (HEIDENREICH, 1996).

Klinisches Bild

Eine Hypovitaminose A kann sich zu Anfang durch milchige Trübung der Nickhaut und Anschwellen der Nickhautdrüse sowie einer nachfolgenden Verhornung der Augenlider zeigen (HEIDENREICH, 1996). Weiterhin sind Rhinitis, Keratitis und Schluckbeschwerden sowie Behinderung der Harnausscheidung zu beobachten (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Begleiterscheinungen eines Vitamin A-Mangels sind Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Lebensschwäche (TROMMER, 1993). Auch schlechte Schlupf- und Aufzuchtraten können mit einer Minderversorgung des Körpers mit Vitamin A zusammenhängen (HEIDENREICH, 1996).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Bei einer Vitamin A-Mangel-Situation können oft Entzündungen des Rachen- und Halsbereichs mit weißen Belägen nachgewiesen werden (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Histologisch ist im Ösophagus der Tiere eine beginnende Hyperkeratinisierung

der Drüsenepithelzellen zu beobachten, die mit zunehmender Schwere des Mangels zu einer vollständigen Verhornung der Drüsen führen kann. Die Hyperkeratinisierung wird auch an anderen Epithelien beobachtet, wie z. B. im Bereich des Urogenitaltrakts (KONSTANTINOV und IPPEN, 1979).

2.3.2.10.2.2 Vitamin B1 (Thiamin)

Vitamin B1-Mangel kann fütterungsbedingt durch Gabe von zuviel Seefischen (z. B. Stinte) ausgelöst werden. Diese Fische enthalten vermehrt das Enzym Thiaminase, welches Thiamin inaktiviert. Sehr langes Einfrieren sowie wiederholtes Unterbrechen der Kühlkette verursacht vor allem bei Fischen ein Platzen der Myofibrillen der Muskulatur und damit eine weitgehende Zerstörung des Vitamin B-Komplexes (ALTMANN und SCHIMMEL, 1979). Außerdem werden auch bei Enteritiden häufig B-Hypovitaminosen festgestellt.

Klinisches Bild

Erste Anzeichen eines Vitamin B-Mangels sind neben unspezifischen Symptomen, wie Anorexie und Schwäche, meist leichte Gleichgewichtsstörungen, die sich dann bis zu einer Bewegungsinkoordination, Krämpfen und dem symptomatischen Opisthotonus steigern können (HEIDENREICH, 1996; TROMMER, 1993).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Die Veränderungen sind in der Regel nur histologisch zu erkennen. Im Bereich des ZNS sind ausgeprägte zelluläre Ödeme mit nachfolgendem Zelltod zu sehen (DAHME, 1988).

2.3.2.10.2.3 Vitamin D

Vitamin D kann erst in der Haut durch die UV-Strahlung des Sonnenlichtes in seine aktive Form überführt werden, so daß ein Vitamin D-Mangel z. B. durch ungenügende Sonnenbestrahlung ausgelöst werden kann. Vitamin D fungiert im Darm als Trägersubstanz für die Resorption von Calcium. Deshalb stehen sowohl das klinische wie auch das pathologisch-anatomische Bild einer D-Hypovitaminose im engen Zusammenhang mit einer Störung des Calcium-Phosphor-Verhältnisses. Auch eine D-Hypervitaminose kann durch Auslösen eines sekundären Hyperparathyreoidismus Einfluß auf den Calcium-Phosphor-Stoffwechsel haben.

2.3.2.10.2.4 Vitamin E

Vitamin E verhindert durch Abfangen freier Radikale die Peroxidbildung und schützt so als Antioxidans Körperzellen, Enzyme, etc. (CAMPBELL, 1987). Die Aufnahme von Vitamin E kann durch bestimmte Faktoren in der Nahrung, wie z. B. vermehrte Aufnahme von oxidationsfördernden Mineralien (Eisen, Kupfer) oder vielfach ungesättigten Fettsäuren, beeinflusst werden (MAINKA et al., 1994). Der Bedarf an Vitamin E kann durch Selenmangel oder Mangel an schwefelhaltigen Aminosäuren erhöht werden (NICHOLS und MONTALI, 1987). Eine Mangelsituation kann bei erwachsenen Vögeln bei kurzzeitiger Unterversorgung durch die Nutzung des im Körperfettgewebe gespeicherten Vitamin E vermieden werden. Da Jungvögel noch keine Vitamin E-Speicher besitzen, sind sie anfälliger für eine E-Hypovitaminose (CAMPBELL, 1987).

Klinisches Bild

Bei einzelnen Tieren zeigen sich Bewegungsstörungen sowie plötzlicher Tod nach geringgradigen Streßsituationen. Außerdem kann sich Vitamin E-Mangel in Unfruchtbarkeit sowie verminderten Aufzuchtraten manifestieren (MAINKA et al., 1994; CAMPBELL, 1987).

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Charakteristisch sind die bereits makroskopisch sichtbaren streifigen Muskelfaserdegenerationen, die sowohl die Skelettmuskulatur als auch den Herzmuskel betreffen können. Bei einigen Tieren ist eine generalisierte Steatitis zu beobachten, die sich in einer charakteristischen gelblichen Verfärbung des gesamten Fettgewebes äußert (CAMPBELL, 1987; NICHOLS und MONTALI, 1987).

2.3.2.10.3 Gicht

Gicht entsteht durch Störungen in der Ausscheidung von Derivaten des Purinstoffwechsels sowie des Eiweißabbaus bei Vögeln. In der Leber wird Harnsäure gebildet, welche zu ca. 90% über die Nierentubuli ausgeschieden wird. Da Vögel physiologisch große Mengen an Harnsäure und harnsauren Salzen ausscheiden, ist bei Stoffwechselstörungen ein prädisponierender Faktor zur unphysiologischen Ablagerung gegeben (IPPEN, 1975). Wenn die Löslichkeitsgrenze der Harnsäure im Blut überschritten ist, erfolgt eine Ablagerung auf serösen Häuten, Gelenken und im

Nierengewebe. Als Ursachen für eine zu hohe Harnsäureproduktion werden einerseits eine zu eiweißreiche Nahrung (zu hohe Proteindiät) in Verbindung mit mangelnder Muskelarbeit, andererseits eine zu geringe Verdünnung des Blutes durch fehlende Wasseraufnahme des Vogels angesehen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Außerdem wird eine Behinderung der Harnausscheidung im Bereich der Ureteren durch Vitamin A-Mangel aufgrund von hyperkeratotischen Veränderungen der Schleimhaut diskutiert (KONSTANTINOV und IPPEN, 1979; TROMMER, 1993). DABROWSKI et al. (1979) vermuteten zusätzlich einen Zusammenhang zwischen niedrigen Raumtemperaturen und der Gicht. Zu berücksichtigen sind auch degenerative Prozesse, die durch nierenfunktionsschädigende Futterbestandteile oder Medikamente (z. B. Sulfonamide) ausgelöst werden können (TROMMER, 1993).

Klinische Bilder

Bei dieser Erkrankung ist die generalisierte Form, die Visceral- oder Eingeweidegicht, von der lokalen Gelenkgicht zu unterscheiden. Während die Symptome bei Visceralgicht relativ unspezifisch bleiben (Abmagerung, schlechte Futteraufnahme, vermehrte Wasseraufnahme, z.T. Veränderungen des Kots, Apathie), zeigen die Tiere bei Gelenkgicht Lahmheiten, liegen viel, und die Gelenke sind schmerzhaft geschwollen (TROMMER, 1993, HEIDENREICH, 1996).

Pathologisch-anatomische und histologische Bilder

Bei der Visceralgicht erscheinen die serösen Überzüge der Organe weißlich, v.a. Herzbeutel und Leberserosa. Auch an den Nieren sind weißliche Auf- bzw. Einlagerungen zu beobachten. Die Harnleiter sind vielfach mit weißlich-pastösem Inhalt gefüllt. Bei Gelenkgicht sind subkutane weiße Knötchen auf den Gelenken zu sehen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Histologisch sind in der Niere teilweise stark ausgeweitete Tubuli, deren Epithelien oft zerstört sind, festzustellen. In diesen befinden sich die typischen, nadelförmigen, radiär angeordneten Harnsäurekristalle (KIEL, 1986).

Diagnose und Differentialdiagnosen

Eine Verdachtsdiagnose ergibt sich aus dem klinischen Bild. In Röntgenaufnahmen zeigt sich meist eine deutliche Verschattung im Nierenbereich durch die Anschoppung der Nierentubuli mit Harnsäurekristallen. Die Harnsäurebestimmung im Serum ist bei Greifvögeln als Fleischfresser erst nach 24stündigem Fasten einigermaßen

aussagekräftig. Differentialdiagnostisch muß v.a. Tuberkulose in Betracht gezogen werden, da nicht nur das in der Allgemeinuntersuchung festzustellende Bild sondern auch die röntgenologischen Veränderungen bei der Tuberkulose-Erkrankung sehr ähnlich sind. Aufgrund der Symptomatik bei Gelenkgicht müssen auch Imbalancen des Calcium-Phosphor-Stoffwechsels als auch Traumata miteinbezogen werden.

Therapie

Ein Behandlungsversuch kann mit Vitamin A und oraler Verabreichung einer 1%igen Natriumbicarbonatlösung versucht werden (HEIDENREICH, 1996). Die manchmal im Zusammenhang mit Gicht empfohlene Behandlung mit Allopurinol sollte vorsichtig gehandhabt werden (vgl. 2.3.2.9.4).

2.3.2.10.4 Fettlebersyndrom

Durch zu häufige Fütterung bei mangelnder Bewegung wird bei Greifvögeln in menschlicher Obhut vielfach Adipositas festgestellt. Durch die massive Fettspeicherung in der Leber kann es nachfolgend zu einer Verfettung derselben - teilweise mit fettiger Degeneration und Lebernekrosen - kommen. Im Zusammenhang mit dem Fettlebersyndrom werden von mehreren Autoren auch verschiedene Vitamin- und Mineralstoffmangelzustände sowie Intoxikationen diskutiert (GYLSTORFF und GRIMM, 1987; DAHME und KÄUFER-WEISS, 1988).

Klinisches Bild

Die Tiere zeigen oft Adipositas, sonst sind sie in der Regel unauffällig. Ein unerwartet auftretender Tod ist nicht selten.

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Die gelblich gefärbte Leber zeigt eine hochgradige Schwellung, oft sind auch Niere und Milz mitbetroffen (HEIDENREICH, 1996).

2.3.2.10.5 Amyloidose

Bei der Amyloidose handelt es sich in der Regel um generalisierte Prozesse, die meist in Leber, Milz, Nieren und Nebennieren stattfinden. Hier werden Eiweißkörper aus β -Fibrillen mit einem Glykoproteidanteil extrazellulär im Gefäßbindegewebe abgelagert. Zu unterscheiden sind die typische und die atypische Form, wobei bei der typischen Form in erster Linie die oben genannten Organe betroffen sind, während bei der atypischen

Form andere Organe und Gewebe betroffen sind, in Leber, Milz und Nieren aber keine Veränderungen festzustellen sind sondern in anderen Organen. Bei Wildvögeln ist fast nur die typische Form der Amyloidose zu finden. Nach IPPEN (1975) treten amyloidotische Veränderungen häufig bei chronischen Erkrankungen wie Tuberkulosen, Aspergillosen sowie chronischen Fußballenentzündungen auf. Greifvögel weisen im Gegensatz zu den häufig betroffenen Ordnungen der Anseriformes und Gruiformes nur eine niedrige Inzidenz auf (ZSCHIESCHE und LINKE, 1986).

Klinisches Bild

Amyloidosen stellen in der Regel bei Greifvögeln einen zufälligen Nebenbefund in der Sektion dar, so daß das Krankheitsbild entsprechend dem Hauptbefund geprägt ist.

Pathologisch-anatomisches und histologisches Bild

Makroskopisch können die betroffenen Organe geschwollen und brüchig sein, aber erst durch den histologischen Nachweis der homogen-glasigen extrazellulär liegenden Amyloidsubstanz kann die Diagnose gestellt werden.

2.3.2.11 Tumoren

Nach IPPEN et al. (1987) sind Tumoren bei nicht domestizierten Vögeln sehr selten. Eine gewisse Rolle spielt beim Auftreten von Tumoren in der Regel auch das Alter der Tiere. Da Greifvögel sehr alt werden, werden bei diesen auch einige Tumoren nachgewiesen. Sie bleiben aber Einzelbefunde. Nachgewiesen wurden beispielsweise Schilddrüsenkarzinome und -adenome, Gallengangskarzinome, Lungenkarzinome, Osteosarkome und Plattenepithelkarzinome (IPPEN et al., 1987; HEIDENREICH, 1996).

2.3.2.12 Kachexie/Adipositas

Die Kachexie ist oft ein Nebenbefund bei chronisch erkrankten Vögeln, wobei die Erkrankungsursache sowohl infektiöser als auch nicht infektiöser Ätiologie sein kann. Häufig beruht die Abmagerung auf einer Anorexie. Bei einigen Erkrankungen, wie z. B. der Tuberkulose, magern die Patienten aber trotz guter Futteraufnahme ab (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Während die Kachexie in freier Natur vielfach durch Nahrungsmangel verursacht wird, ist diese Möglichkeit unter Haltungsbedingungen auszuschließen.

Wesentlich häufiger wird unter Haltungsbedingungen ein sehr guter Ernährungszustand bis hin zur Adipositas festgestellt. Sie tritt durch zu häufige Fütterung bei mangelnder Bewegung auf. Die Adipositas kann als Prädisposition für unterschiedliche Krankheiten angesehen werden. Als wichtige Beispiele sind die Arteriosklerose und die Pododermatitis zu nennen (BARONETZKY-MERCIER und SEIDEL, 1995; REDIG, 1993; HEIDENREICH, 1996) (vgl. Kapitel 2.3.2.2.1 und 2.3.2.4.1).

2.3.2.13 Abnormes Verhalten

Durch aggressives Verhalten verursachte Krankheitsfälle sind auch in der Natur durchaus keine Seltenheit. Dort werden im Zusammenhang mit Rivalitätskämpfen oder Verteidigung von Revier, Horst oder Futter Auseinandersetzungen zwischen Greifvögeln beobachtet (TROMMER, 1993). Todesfälle kommen in der Natur selten vor, da sich der Unterlegene in der Regel durch Flucht entzieht. Weil in der Voliere oft kein Ausweichen möglich ist, kann es vorkommen, daß die Vögel gegen den Draht fliegen. Durch das entstandene Trauma wirkt der Vogel behindert und löst den Beutefangreiz bei seinen Volierengenossen aus. Ein solches Verhalten ist von der natürlichen Aggressivität einer Art abhängig und kann beispielsweise bei Paarhaltung durch den deutlichen Größenunterschied der Geschlechter bei vielen Arten begünstigt werden (HEIDENREICH, 1996).

In menschlicher Obhut werden Aggressionen gegen Artgenossen bei der Zusammenstellung neuer Paare, wie auch bei alten Paaren in Streßsituationen (z. B. Konkurrenzverhalten in der Brut- und Aufzuchtzeit) beobachtet (HEIDENREICH, 1996). Bei den meisten Arten sind die Rollen der Geschlechter bei der Aufzucht der Jungen sehr klar definiert. Während das Weibchen brütet und später die Jungen hudert und füttert, jagt das Männchen und trägt die Nahrung zum Nest. Unter Haltungsbedingungen muß das Männchen nicht jagen, da ausreichend Nahrung zur Verfügung steht. Deshalb kann ein Konkurrenzverhalten der beiden Geschlechter entstehen (HEIDENREICH, 1996).

Aggressionen gegen andere Volierenbewohner können z. B. durch Revierverteidigung während der Brutzeit bei sonst verträglichen Arten entstehen (MINNEMANN und GAST,

1983; MINNEMANN und BUSSE, 1984) sowie in der Eingewöhnungszeit nach Neubesatz der Voliere. Zu beachten sind auch aggressive Einzeltiere.

2.3.3 Aufzuckerkrankungen

Infektiöse Erkrankungen - besonders bakterienbedingte - sind vielfach Verlustursachen bei Küken und Jungvögeln. Häufig werden gramnegative Erreger, wie z. B. *E. coli*, Klebsiellen oder Pseudomonaden, nachgewiesen. Klinisch äußern sie sich in Gewichtsverlust, Anorexie, Durchfall oder Polyurie sowie Dehydratation. Häufig werden bei juvenilen Greifen auch *Candida* spp. nachgewiesen (GYLSTORFF und GRIMM, 1987). Das Nest stellt für die Nestlinge eine wichtige Ansteckungsquelle dar. Hier können sich durch kontaminierte Futtertiere Erreger ansammeln, die für Jungvögel pathogen sind (NEEDHAM, 1980). Neben den erwähnten Allgemeininfektionen zieht ein unvollständig eingezogener Dottersack, wenn er nicht oder zu spät behandelt wird, eine Omphalitis nach sich, die dann eine häufige Todesursache bei den Küken darstellt. Die Tiere bleiben häufig Schwächlinge und werden oft nur wenige Tage alt (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989; JOHST, 1986).

Neben der Stoffwechselerkrankung Rachitis (siehe 2.3.2.10.1) sind nicht infektiöse Verlustursachen von Jungvögeln oft verhaltensbedingt. Dabei kann aber das Verhalten (siehe auch 2.3.2.13) durchaus auch physiologisch sein. Das Töten eines oder mehrerer Nestgeschwister durch das kräftigste Küken, sogenannte Kain-und-Abel-Konflikte oder auch Kainismus genannt, stellt bei Greifvögeln eine physiologische Verhaltensweise dar. Sie ist beim Bartgeier zwischen dem 5. und 20. Tag obligatorisch und ist auch von verschiedenen Adlerarten, wie z. B. dem Schreiadler (*Aquila pomarina*), bekannt. Bei Schmutzgeiern und Steinadlern tritt Kainismus nur bei ungenügendem Nahrungsangebot auf. Unabhängig vom Sättigungsgrad werden alle sich bewegenden grauwoollenen Objekte von ungefähre Geschwistergröße durch Hack- und Schnappbewegungen attackiert. Teilweise können auch Schlingversuche beobachtet werden. Je größer der Größenunterschied zwischen den Küken ist, z. B. durch Schlupf an verschiedenen Tagen, desto häufiger werden die schwächeren Tiere getötet. Die Tötung erfolgt ohne Einmischung der Eltern. Wenn eine gewisse Größe und Befiederung der Jungtiere erreicht ist, werden keine Attacken mehr beobachtet (THALER, 1981; THALER et al., 1986). Zum Teil wird Kainismus bei der Brut in menschlicher Obhut auch bei Arten beobachtet, die das Verhalten in Natur nicht zeigen, z. B. *Buteo buteo* (HEIDENREICH, 1996).

2.4 Fragestellungen der eigenen Untersuchungen

Das vorliegende Untersuchungsmaterial soll einen Überblick über die Erkrankungen und Todesursachen der Greifvögel geben, die im Untersuchungszeitraum in den neun besuchten zoologischen Institutionen gelebt haben. Fundvögel, die in der Natur verletzt aufgegriffen worden sind und den Institutionen gebracht wurden, werden aus diesem Grund nur bei Erfüllung bestimmter Voraussetzungen berücksichtigt (vgl. 3.3). In der Untersuchung sind Vertreter aller vier Greifvogelfamilien zu finden. Deshalb soll die Arbeit neben einem Überblick über die in menschlicher Obhut vorkommenden Erkrankungen auch darstellen, ob sich im Untersuchungsmaterial Prädispositionen für einzelne Erkrankungen bei den vier Familien darstellen. Ebenso wird das Material im Hinblick auf Häufungen einzelner Erkrankungen bezüglich Alter, Geschlecht und Auswertungszeitraum sowie bezüglich der verschiedenen Arten untersucht.

Ein wichtiger Punkt in der Beurteilung des Materials stellt die Tatsache dar, daß alle Vögel in menschlicher Obhut gehalten werden. Deshalb wird die Art der Haltung in den einzelnen Institutionen genauer betrachtet. Dazu gehören neben den baulichen Verhältnissen und der Umweltgestaltung auch die soziale Haltung und die Fütterung der Tiere. Da sich die Haltung in den einzelnen besuchten Institutionen unterscheidet, ist eine wichtige Fragestellung der Arbeit, ob die Art der Haltung Erkrankungen beeinflußt bzw. ob einzelne Erkrankungen bei bestimmten Haltungsformen häufiger auftreten. Zusätzlich stellt sich die Frage nach dem Auftreten von Zoonosen bei in menschlicher Obhut gehaltenen Greifen, die eine Gefährdung des Pflegepersonals oder auch der Zuschauer bedeuten könnten.

3 MATERIAL

In der vorliegenden Arbeit werden 457 Erkrankungs- und 421 Sektionsprotokolle von Vögeln der Ordnung *Falconiformes* (vgl. Kapitel 2.1.1) aus dem Zeitraum 1980 bis 1997 ausgewertet. Das Material stammt aus neun verschiedenen wissenschaftlich geleiteten zoologischen Institutionen in Deutschland und Österreich, nachfolgend mit A, B, C, D, E, F, G, H, und I bezeichnet. Es umfaßt grundsätzlich alle dort vorliegenden Sektionsberichte sowie Krankheitsprotokolle des oben genannten Zeitraumes. Eine Ausnahme bildet die Einrichtung F, bei der nur noch auf die Jahre 1985 bis 1997 zurückgegriffen werden konnte, da die Erkrankungs- und Sektionsprotokolle aus dem davor liegenden Zeitraum nicht mehr vorlagen. Da keine genauen Zahlen über den kompletten Greifvogelbestand in den einzelnen Institutionen im Auswertungszeitraum vorlagen, können keine Rückschlüsse über den Anteil erkrankter Vögel im Vergleich zu gesunden Vögeln in den einzelnen Institutionen in verschiedenen Jahren gezogen werden.

3.1 Beschreibung des Materials und dessen Verteilung auf die untersuchten Institutionen

Das Datenmaterial besteht zu ungefähr gleichen Teilen aus Sektionsberichten (48 %) und Erkrankungsprotokollen (52 %). Bei einer Aufschlüsselung der Daten auf die einzelnen Institutionen erhält man ein differenziertes Bild. Während beispielsweise in B und I keine Erkrankungsprotokolle vorliegen, sind in F deutlich mehr Erkrankungs- als Sektionsprotokolle zu verzeichnen, so daß sich bei einer Einzelbetrachtung der Institutionen zum Teil das Verhältnis zwischen Erkrankungs- und Sektionsberichten deutlich verschiebt (vgl. Tabelle 5).

Institution	Erkrankungs- protokolle	Sektions- berichte	Gesamtzahl
A	56	36	92
B	0	46	46
C	74	65	139
D	1	28	29
E	128	76	204
F	114	31	145
G	32	30	62
H	52	99	151
I	0	10	10
Summen	457	421	878

Tabelle 5: Verteilung des Untersuchungsmaterials auf die einzelnen Institutionen

Von den 457 vorliegenden Erkrankungsprotokollen, die von den für die einzelnen Institutionen zuständigen Tierärzten geführt wurden, wurden 425 Berichte für Tiere angelegt, die eine klinische Symptomatik zeigten und nach entsprechender Diagnostik und Therapie geheilt werden konnten. Zusätzlich liegen aus A neun, aus C sieben, aus E dreizehn und aus G drei Erkrankungsprotokolle über Greifvögel vor, bei denen im Rahmen einer routinemäßig durchgeführten parasitologischen Untersuchung Erreger nachgewiesen werden konnten.

Die Quantität wie auch die Qualität der Protokolle in den einzelnen Institutionen sind sehr unterschiedlich. Während in einigen Institutionen keine (B und I) oder nur ein Erkrankungsprotokoll (D) vorliegen, sind sie in anderen Institutionen (z. B. E und F) sehr ausführlich. Besonders in der ersten Hälfte des Auswertungszeitraumes wurden die Protokolle oft nur unvollständig geführt. Wichtige Details, wie z. B. Geschlecht, Alter und individuelle Kennzeichnung des erkrankten Vogels fehlen zum Teil völlig; eine Zuordnung des Erkrankungsprotokolls zu individuellen Vögeln ist aus diesem Grund häufig nicht möglich. Wenn Zusammenhänge zwischen einzelnen Erkrankungsprotokollen erkennbar waren, z. B. über Jahre hinweg behandelte, nicht abheilende Ballenerkrankungen, so wurden diese im Rahmen der Auswertung zu einem Bericht zusammengefaßt.

Eine routinemäßige Erfassung der Erkrankungsprotokolle per Computer wurde ab ca. 1993/1994 in einigen zoologischen Institutionen (v.a. A, C, E) durchgeführt. In F wurde über den gesamten Zeitraum eine ausführliche Datensammlung anhand von Karteikarten geführt. Aufgrund der unterschiedlichen Anzahl von Erkrankungsprotokollen im Vergleich zu Sektionen ist davon auszugehen, daß einzelne Erkrankungsprotokolle aus dem Auswertungszeitraum fehlen. Neben den bereits oben erwähnten Institutionen B, I und D, von denen keine bzw. nur ein Protokoll vorliegen, liegt diese Vermutung vor allem in H nahe, da hier etwa doppelt so viele Sektionsberichte (99 Berichte) wie Erkrankungsprotokolle (52 Protokolle) in die Auswertung eingegangen sind, während in den anderen Einrichtungen die Erkrankungsprotokolle überwiegen.

Die 421 Sektionsberichte umfassen 47 Greifvögel, die aufgrund infauster Prognose euthanasiert wurden, sowie 166 unerwartet tot aufgefundene und 183 im Verlauf von Behandlungen einer klinischen Symptomatik gestorbene Tiere. Bei 25 weiteren Tieren konnte aufgrund der fehlenden Anamnese keine nähere Aussage über die Todesumstände gemacht werden. Gestorbene Greifvögel wurden in A, C, G und H durch eine Behörde (Veterinäruntersuchungsamt, Landesuntersuchungsamt) und in B, D, E und I von wissenschaftlichen Einrichtungen (IZW, Institute der Tierärztlichen Fakultäten) untersucht. Nur in Ausnahmefällen, z. B. bei durch Traumata verursachten Todesfällen, wurden gestorbene Vögel von den in den einzelnen Institutionen jeweils zuständigen Tierärzten seziert. In F dagegen wurden Sektionen routinemäßig durch den behandelnden Tierarzt durchgeführt; dieser sandte bei Bedarf Gewebeproben an wissenschaftliche Institutionen zur weiteren diagnostischen Abklärung, z. B. für histologische oder virologische Untersuchungen.

Die Zahl der Sektionsberichte der verschiedenen Institutionen im Auswertungszeitraum von 1980 bis 1997 variiert zwischen 99 Berichten (H) und 10 Berichten (I) (vgl. Tabelle 5). Diese abweichende Anzahl von Todesfällen ergibt sich aus dem unterschiedlichen Artenreichtum der verschiedenen Institutionen und der damit unterschiedlichen Anzahl von Individuen. Während I beispielsweise nur acht verschiedene Greifvogelarten beherbergt, die von Erkrankungen betroffen sind, sind es in H 49 verschiedene Arten; daraus ergibt sich bei H eine wesentlich höhere Anzahl von Individuen (vgl. Abbildung 5).

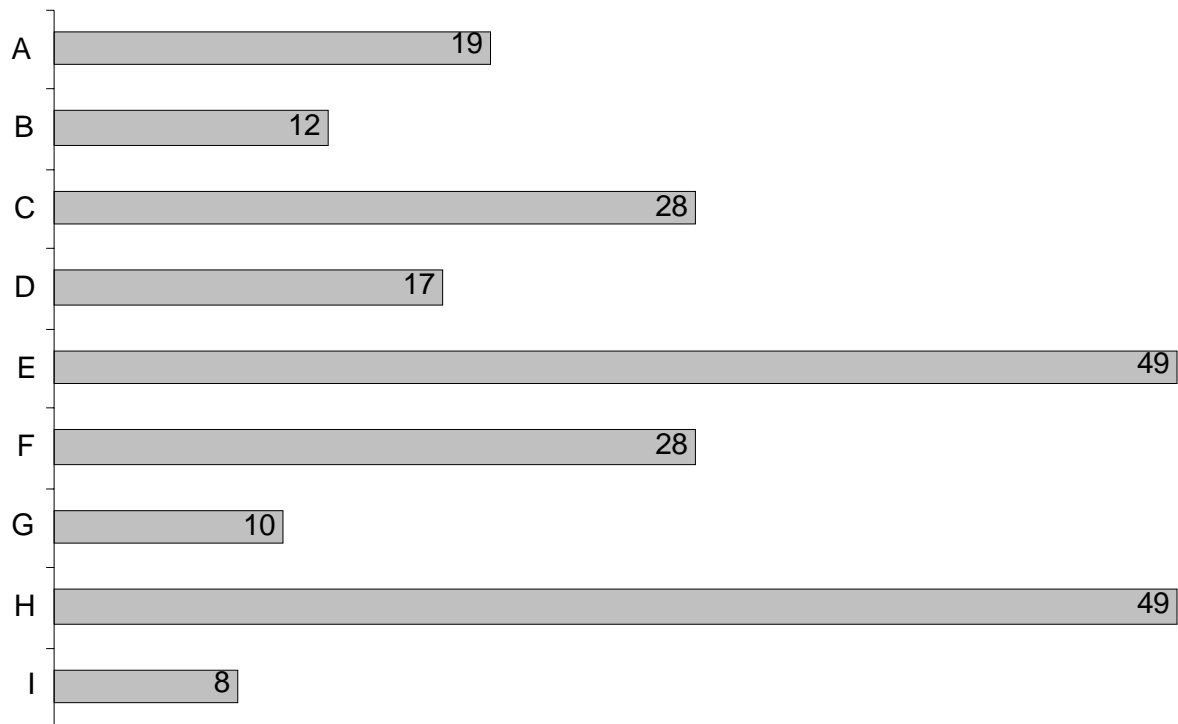


Abbildung 5: Anzahl der Greifvogelarten in den Institutionen im Auswertungszeitraum

In F stehen 114 Erkrankungsprotokolle 31 Sektionsberichten gegenüber. Dieser im Vergleich zu anderen Institutionen sehr große Unterschied zwischen erkrankten und gestorbenen Tieren hängt vermutlich damit zusammen, daß der zuständige Tierarzt als Vertragstierarzt tätig und nicht immer vor Ort war. Die von ihm durchgeführten Sektionen betrafen nur in einem Fall einen plötzlich gestorbenen Vogel, während alle anderen Tiere vorbehandelt waren. Da Vögel häufiger ohne vorherige Krankheitsanzeichen sterben (KÜHME und LINDAU, 1972), liegt die Vermutung nahe, daß in F nicht alle gestorbenen Tiere seziert worden sind.

3.2 Vogelfamilien und Vogelarten

Im Untersuchungsmaterial sind alle vier Familien der Ordnung vertreten. Den größten Anteil hat dabei die auch systematisch größte Familie der *Accipitridae* mit 635 Vögeln aus 60 verschiedenen Arten. Die *Falconidae* sind mit 140 Tieren aus 14 Arten und die *Cathartidae* mit 69 Greifvögeln aus vier Arten beteiligt. Die Familie *Sagittariidae*, die nur aus einer Art besteht, ist mit 30 Individuen im Untersuchungsmaterial vertreten. Zusätzlich sind drei Hybriden und ein Mischling im Material zu verzeichnen. Bei den Hybriden erfolgte die Verpaarung der verschiedenen Arten gezielt. Hierbei wurden zweimal Wanderfalken (*Falco peregrinus*) mit Sakerfalken (*Falco cherrug*) und einmal ein Steppenadler (*Aquila rapax*) mit einem Steinadler (*Aquila chrysaetos*) gekreuzt. Der im Material enthaltene Mischling entstand durch eine zufällige Verpaarung eines Gänsegeiers (*Gyps fulvus*) mit einem Schneegeier (*Gyps himalayensis*), die im selben Gehege gehalten wurden (vgl. Tabelle 6).

Familie	Zahl der	
	Vögel	Arten
Cathartidae	69	4
Accipitridae	635	60
Sagittariidae	30	1
Falconidae	140	14
Hybriden	3	
Mischlinge	1	

Tabelle 6: Verteilung der Vogelfamilien im Untersuchungsmaterial

Entsprechend den unterschiedlichen Häufigkeiten der Haltung einzelner Arten in den untersuchten Einrichtungen stellt sich auch die Verteilung der einzelnen Individuen auf die Arten dar. Während häufig gehaltene Tiere, wie z. B. Gänsegeier (*Gyps fulvus*), Mäusebussarde (*Buteo buteo*) und Mönchsgeier (*Aegypius monachus*) auch in großer Anzahl im Material enthalten sind, sind selten gehaltene Tiere, wie z. B. Palmgeier (*Gypohierax angolensis*), Weißaugenbussard (*Butastur teesa*) und Mauritius-Turmfalke (*Falco punctatus*) nur als Einzeltiere vertreten. Manche Arten wurden zwar nur in einzelnen Institutionen gehalten, wie z. B. Bergkarakaras (*Phalcoboenus megalopterus*) in H oder Agujas (*Geranoaetus melanoleucus*) in F, dort wurden dann aber nicht nur einzelne Vögel gehalten sondern mehrere Individuen dieser Arten. Deshalb konnten bei

einigen Vogelarten trotz Haltung in nur einer oder weniger Einrichtungen eine hohe Anzahl von Befunden gezählt werden.

Die Aufteilung der einzelnen Individuen auf die verschiedenen Arten ergibt sich aus der folgenden Tabelle 7.

Familie	Art (deutsch)	Art (lateinisch)	Gesamt- zahl
Cathartidae	Königsgeier	Sarcoramphus papa	37
	Kondor	Vultur gryphus	13
	Rabengeier	Coragyps atratus	13
	Truthahngeier	Cathartes aura	6
Accipitridae	Adlerbussard	Buteo rufinus	9
	Aguja (Blaubussard)	Geranoaetus melanoleucus	13
	Afrik. Rotschwanzbussard (Augurbussard)	Buteo auguralis	3
	Bartgeier	Gypaetus barbatus	39
	Bengalengeier	Pseudogyps bengalensis	19
	Bindenseeadler (Bandseeadler)	Haliaeetus leucoryphus	11
	Brahminenmilan (Brahminenweih)	Haliastur indus	4
	Fischadler	Pandion haliaetus	4
	Gänsegeier	Gyps fulvus	62
	Gaukler	Terathopius ecaudatus	15
	Gleitaar	Elanus caeruleus	2
	Weißschwanzfischadler (Graukopfseeadler)	Ichthyophaga ichthyaetus	3
	Habicht	Accipiter gentilis	7
	Harpyie	Harpia harpyja	18
	Harris´ Hawk	Parabuteo unicinctus	2
	Indischer Geier	Gyps indicus	2
	Kaffernadler	Aquila verreauxii	6
	Lappengeier (Kahlkopfgeier)	Sarcogyps calvus	4
	Kaiseradler	Aquila heliaca	22
	Kampfadler	Polemaetus bellicosus	4
	Kapgeier (Fahlgeier)	Gyps coprotheres	2
	Kappengeier	Necrosyrtes monachus	8
	Keilschwanzadler	Aquila audax	8
	Königsrauhfußbussard	Buteo regalis	4
	Kronenadler	Stephanoaetus coronatus	5
	Mäusebussard	Buteo buteo	53
	Mönchsgeier (Kuttengeier)	Aegypius monachus	35
	Ohrengeier	Torgos tracheliotus	6
	Palmgeier	Gypohierax angolensis	1
	Patagonischer Bussard	Buteo ventralis	2
	Prachthaubenadler	Spizaetus ornatus	4
	Raubadler (Steppenadler)	Aquila rapax	34
	Rauhfußbussard	Buteo lagopus	2
	Riesenseeadler	Haliaeetus pelagicus	5
	Rohrweihe	Circus aeruginosus	3
	Rotmilan	Milvus milvus	18
	Rotschwanzbussard	Buteo jamaicensis	3

	Schelladler	Aquila clanga	6
	Schlangenadler	Circaetus gallicus	1
	Schlangenhabicht (Madagaskarschlangen- habicht)	Eutriorchis astur	3
	Schmutzgeier	Neophron percnopterus	6
	Schneegeier	Gyps himalayensis	8
	Schopfadler	Lophaetus occipitalis	2
	Schreiadler	Aquila pomarina	4
	Schreiseeadler	Haliaeetus vocifer	24
	Schwarzmilan	Milvus migrans	17
	Seeadler	Haliaeetus albicilla	21
	Sperber	Accipiter nisus	5
	Sperbergeier	Gyps rueppellii	6
	Steinadler	Aquila chrysaetos	26
	Tyrannenhaubenadler	Spizaetus tyrannus	2
	Silberadler (Wahlbergadler)	Aquila wahlbergi	1
	Weißaugenbussard	Butastur teesa	1
	Weißbauchseeadler	Haliaeetus leucogaster	3
	Weißkopfseeadler	Haliaeetus leucocephalus	32
	Zwerggänsegeier (Weißrückengeier)	Pseudogyps africanus	7
	Wespenbussard	Pernis apivorus	7
	Wollkopfgeier	Trigonoceps occipitalis	9
	Würgadler	Morphnus guianensis	1
	Zwergadler	Hieraaetus pennatus	1
Sagittariidae	Sekretär	Sagittarius serpentarius	30
Falconidae	Baumfalke	Falco subbuteo	1
	Bergkarakara	Phalcoboenus megalopte	12
	Buntfalke	Falco sparverius	2
	Eleonorenfalke	Falco eleonora	1
	Forsterkarakara (Falkland-Karakara)	Phalcobaenus australis	3
	Gerfalke	Falco rusticolus	4
	Halsband-Zwergfalke	Polihierax semitorquatus	2
	Karakara (Schopfkarakara)	Polyborus plancus	4
	Laggarfalke	Falco jugger	4
	Lanner (Feldeggsfalke)	Falco biarmicus	15
	Mauritius(turm)falke	Falco punctatus	1
	Saker (Würgfalke)	Falco cherrug	22
	Turmfalke	Falco tinnunculus	29
	Wanderfalke	Falco peregrinus	40

Tabelle 7: Verteilung der Individuen auf Familien und Arten nach WEICK (1980)

Nachfolgend werden die Arten zur Vereinfachung nur noch mit ihrem deutschen Artnamen bezeichnet.

3.3 Haltung der Greifvögel in den besuchten Institutionen

Alle im Datenmaterial enthaltenen Greifvögel wurden in den Institutionen A bis I in menschlicher Obhut gehalten. Fundvögel, die in der Natur aufgegriffen von Besuchern an die zoologischen Institutionen A bis I weitergegeben wurden, wurden nur bei Erfüllung bestimmter Voraussetzungen in der Auswertung berücksichtigt. Der Aufnahmebefund der Vögel mußte augenscheinlich unauffällig gewesen sein und der Greifvogel erkrankte oder starb erst, nachdem er sich über einen Monat in der jeweiligen Institution befand.

Anhand eines Fragebogens wurden die Haltungsbedingungen der untersuchten Greifvögel erfasst (vgl. Abbildung 6). Dabei waren Veränderungen der Gehegeausstattung, der Gehegebesetzung, der Flugintervalle der falknerisch gehaltenen Vögel und der genauen Futterzusammensetzung vor allem in den ersten zehn Jahren des Auswertungszeitraumes oft nur sehr schwer nachvollziehbar, da häufig keine Aufzeichnungen über diese Änderungen existierten. Dann wurde auf mündliche Aussagen der jeweiligen Beschäftigten in den Institutionen zurückgegriffen.

Haltungsdaten	
Zoo Institution C	Vollerenbewohner Andenkondore mit Schwarzmilan
Breite in m (Durchschnitt) ca. 6	Länge in m (Durchschnitt) ca. 26
Fläche in Quadratmetern ca. 156	Höhe in m (Durchschnitt) ca. 7
Bauliche Besonderheiten 2 eingewachs. Bäume, 2 tote Bäume, im Hintergrund Felsenwand, z.T. Gras, 1 Teich (1,5x2,5m), Felsblöcke, Flüge sind mgl.	
Anzahl Fütterungen pro Woche 5	
Bemerkung Fütterung sehr große Konflikte zwischen Kondoren, Paarungszeit !!!	
verfügbares Material 25% Eintagsküken oder weniger, sonst ganze Tiere, Meersch., Kanin,	
Zusätze zur Fütterung keine, nur nach Bestimmung des Bedarfs	
Entwurf regelm. parasitologische Untersuchungen	
Säuberung/Desinfektion/Sonstiges Schwarzmilan Naturbrut, Kondore Natur- und Handaufzucht	
Haltung <input type="checkbox"/> Gemeinschaftshaltung in Ganzdraht. <input type="checkbox"/> Paarhaltung in Ganzdraht. <input type="checkbox"/> Einzelhaltung in Ganzdraht. <input checked="" type="checkbox"/> Gemeinschaftshaltung in teilw. geschl. V. <input type="checkbox"/> Paarhaltung in teilw. geschl. V. <input type="checkbox"/> Einzelhaltung in teilw. geschl. V. <input type="checkbox"/> Falknerische Haltung auf dem Bock <input type="checkbox"/> Falknerische Haltung auf dem Sprekel <input type="checkbox"/> Falknerische Haltung auf dem Reck <input type="checkbox"/> Flugdrahtanlage	

Abbildung 6: Beispiel für den Fragebogen zur Haltung der Greifvögel

Die besuchten Institutionen wurden wissenschaftlich geleitet und bemühten sich neben der Ausstellung der Greifvögel auch um deren Nachzucht, so daß eine Einzelhaltung der Tiere in Volieren nicht oder bei Tod eines Geschlechtspartners nur für kurze Zeit vorkam. Während in F ein Vertragstierarzt die regelmäßige medizinische Überwachung der Tiere übernahm, waren in den anderen Einrichtungen die dort beschäftigten Tierärzte zuständig.

3.3.1 Bauliche Verhältnisse der untersuchten Institutionen

Die überwiegende Anzahl der untersuchten Greifvögel (89 %) war in Volieren untergebracht; nur 11 % der Tiere wurden falknerisch gehalten. Die Volieren der untersuchten Vögel waren mit Ausnahme der Institution F teilweise geschlossen (vgl. 2.2.1). In F waren von den 44 in Volieren gehaltenen Vögeln nur sechs Tiere in teilweise geschlossenen Gehegen untergebracht, während sich die übrigen Vögel in ganzseitig geschlossenen Volieren außerhalb des Besucherbereichs befanden.

Die Größe der Volieren entsprachen den im Sachverständigengutachten geforderten Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln (vgl. 2.2), überschritten diese auch in vielen Fällen. Insbesondere A, D, E und I wiesen neben kleineren Volieren auch Großflugvolieren auf, die die Möglichkeit zur Vergesellschaftung verschiedener Arten gaben. Die Flächenmaße für diese Volieren lagen bei ca. 390 Quadratmetern (D), ca. 1350 Quadratmetern (I), ca. 1500 Quadratmetern (E) und ca. 3000 Quadratmetern (A). Zusätzlich standen in allen Institutionen Quarantänevöliere zur Verfügung, in denen die Tiere aber nur vorübergehend untergebracht waren.

	Zahl der Vögel in den Institutionen									Summe
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	
Vergesellschaftung in teilweise geschlossenen Volieren	75	1	48	12	54	11	50	30	9	290
Paarhaltung in teilweise geschlossenen Volieren	17	45	90	17	144	6	12	121	1	453
Paarhaltung in ganzseitig geschlossenen Volieren	0	0	0	0	0	38	0	0	0	38
falknerische Haltung	0	0	1	0	6	90	0	0	0	97
	92	46	139	29	204	145	62	151	10	878

Tabelle 8: Anzahl der Tiere in den einzelnen Institutionen

Die Inneneinrichtung der einzelnen Volieren war in allen Institutionen ähnlich. Sie bestand aus Naturbäumen bzw. Büschen und toten Bäumen. Häufig wurden größere Steine als zusätzliche Sitzgelegenheiten verwendet. In vielen Gehegen war Gras eingesät und ein Becken als Bademöglichkeit eingelassen. Vor allem in den Großflugvolieren waren die Rückwände mit diversen Vorsprüngen versehen, die vielfach Felsen nachempfunden waren und von den Volierenbewohnern als Nistmöglichkeiten genutzt wurden. Zusätzlich wurde in allen Institutionen den Vögeln in Brutzeiten Zweige als Nistmaterial zur Verfügung gestellt.

11 % der untersuchten Greifvögel (97 von insgesamt 878 Tieren) wurden falknerisch gehalten (vgl. Tabelle 8). Dabei war der größte Anteil an falknerisch genutzten Vögeln (90 Vögel) in F zu beobachten, wobei die Vögel artunterschiedlich auf Blöcken wie auf Sprenkeln standen. Die Julen befanden sich auf erdigem Untergrund. Kleine Schutzhütten boten Schutz vor Witterung. Die Tiere erhielten Freiflug, zum Teil in Zusammenhang mit Flugvorführungen vor Publikum. In E und C wurden insgesamt sieben Greife im Verlauf des Auswertungszeitraumes als Einzelvögel falknerisch gehalten. Dabei wurden diese Tiere von Privatpersonen betreut und geflogen.

3.3.2 Umweltgestaltung der untersuchten Institutionen

Bei einer Unterbringung der Tiere in Volieren war im hinteren Bereich ein witterungsgeschützter Teil vorhanden, den die Tiere selbständig aufsuchen konnten. Die falknerisch gehaltenen Vögel hatten die Möglichkeit Schutzhütten aufzusuchen, die sie mit ihrer Langfessel erreichen konnten.

In C, D, E und H wurde der Teil der Tiere, die als frostempfindlich gelten (vgl. 2.2.2), in speziellen Winterställen überwintert. Die anderen Institutionen hielten ihre Tiere, zum Teil auch kälteempfindlichere Arten, ganzjährig draußen. In Einzelfällen wurden Tiere bei Bedarf in geschützteren Ställen untergebracht.

Da fast alle Volieren Naturboden aufwiesen, wurde nach Bedarf gesäubert. Die Umgebung der Julen der falknerisch gehaltenen Tiere wurde regelmäßig von Schmelz, Gewölleresten und anderen Verschmutzungen gereinigt. Eine regelmäßige Reinigung der Atzungsplätze war in allen untersuchten Institutionen gewährleistet. Eine Desinfektion erfolgte nur in Ausnahmefällen.

Parasitologische Untersuchungen erfolgten bei Neuzugängen von Vögeln sowie in Verdachtsfällen. In C und E wurde zusätzlich halbjährlich der Kot parasitologisch untersucht. Behandlungen gegen Endo- wie Ektoparasiten wurden bei gegebener Indikation durchgeführt. Die Untersuchungen wurden nur bei positivem Befund als Auswertungsmaterial berücksichtigt.

3.3.3 Soziale Haltung in den untersuchten Institutionen

Aufgrund der Zuchtbemühungen in allen untersuchten Institutionen erfolgte eine Einzelhaltung in Volieren nur in Ausnahmefällen über kurze Zeit, z. B. beim Tod des Partners. Eine Paarhaltung in den Volieren dominierte vor allem bei B (98 % der gehaltenen Tiere), H (80 %), E (71 %) und C (64 %). Dabei wurden Greifvögel einer Art in teilweise geschlossenen Volieren als verschiedengeschlechtliches Paar zusammengehalten, wie z. B. Bartgeier, Seeadler, Weißkopfseeadler und Mauritiussturmfalken. Auch in F wurden neben dem großen Anteil an falknerisch gehaltenen Vögeln ca. ein Drittel der Greifvögel in Paarvolieren gehalten, die sich als ganzseitig geschlossene Zuchtvolieren außerhalb des Besucherbereichs befanden (vgl. Tabelle 8).

Zusätzlich zur Paarhaltung konnte in allen untersuchten Institutionen auch eine Vergesellschaftung verschiedener Greifvogelarten in gemeinsamen Volieren beobachtet werden (vgl. Tabelle 9). Dabei wurden in den Großflugvolieren in A, D, E und I verschiedene Altweltgeierarten, wie z. B. Gänsegeier (A, D, E, I), Mönchsgeier (A, D, E), Schmutzgeier (E, I), mit Neuweltgeiern, z. B. Rabengeier (A, D, E), Königsgeier (E),

vergesellschaftet. Zusätzlich bewohnten auch Steppenadler (A, D, E, I), Rot- und Schwarzmilane (A, E) wie auch Mäusebussarde (A, E, I) die Voliere mit, wobei letztere oft ehemalige Fundvögel waren, die nicht mehr ausgewildert werden konnten. Einige andere Greifvögel, z. B. Karakaras (A), Stein- und Kaiseradler (A, D), waren ebenfalls in den Großflugvolieren zu finden. In den ersten Jahren des Auswertungszeitraumes waren in A sowie auch zeitweise in D zusätzlich auch andere Vogelarten, wie z. B. Geierraben (*Corvus albicollis*) und Marabus (*Leptoptilos crumeniferus*), in der Großflugvoliere beheimatet. In der unten folgenden Tabelle 9 sind die Institutionen angegeben, die Großflugvolieren hatten (A, D, E und I). Die angekreuzten Vogelarten wurden in der jeweiligen Institution in einer Großflugvoliere gemeinsam gehalten.

		Vergesellschaftung in den Großflugvolieren von			
Familie	Art	A	D	E	I
<i>Cathartidae</i>	Rabengeier	x		x	
	Königsgeier			x	
<i>Accipitridae</i>	Rotmilane	x		x	
	Schwarzmilane	x			
	Steppenadler	x		x	x
	Steinadler	x	x		
	Kaiseradler	x	x		
	Seeadler		x		
	Gänsegeier	x	x	x	x
	Mönchsgeier	x	x	x	
	Schmutzgeier			x	x
	Schneegeier			x	x
	Mäusebussarde	x		x	x
<i>Falconidae</i>	Falklandkarakaras	x			
zeitweise auch andere Greifvogelarten			x	x	
Vogelarten anderer Ordnungen	Geierraben	x			
	Marabus	x			x

Tabelle 9: Beispiele für die Vergesellschaftung in Großflugvolieren in den besuchten Institutionen im Auswertungszeitraum

Auch in den Institutionen, die keine vergleichbaren Großflugvolieren hatten, wurden einige Greifvogelarten gemeinsam gehalten, wie z. B. in G Gänsegeier mit Sperbergeiern und Bengolgeiern sowie Mäusebussarde mit Milanen, in C Kondore mit Milanen sowie in H Steppenadler mit Gänsegeiern und Wollkopfgeier mit Kappengeiern. In C wurden die Sekretäre zeitweise mit Giraffen vergesellschaftet.

Die soziale Haltung in den ausgewerteten Institutionen änderte sich im Laufe des Auswertungszeitraumes. Einerseits ging aufgrund der Abgabe einiger Arten in den verschiedenen Institutionen der Artenbestand zurück, andererseits wurden auch Arten aufgrund von Unverträglichkeiten getrennt. Zusätzlich ist zu berücksichtigen, daß sich einige Haltungskonstellationen auch jahreszeitenabhängig durch Unterbringung in Winterställen (z. B. in H zeitweilige Vergesellschaftung von Wollkopf-, Lappen-, Gänse- und Truthahngeiern) sowie Unverträglichkeiten während der Brutzeiten änderten. Der Anteil der untersuchten Vögel, die vergesellschaftet mit anderen Arten gehalten wurden, war besonders in I (90%), in A (82%) und in G (81%) hoch.

3.3.4 Fütterung in den untersuchten Institutionen

In allen Institutionen wurde zur Fütterung eine Kombination aus Eintagsküken, Kaninchen, Ratten, Mäusen und Meerschweinchen verwendet. Alle Futtertiere wurden tot verfüttert. Zusätzlich wurden gelegentlich Teile von Rinderhälften verfüttert.

Bis zum Anfang der 90er Jahre dominierte in allen untersuchten Institutionen mit Ausnahme von B die Verfütterung von Eintagsküken. Seitdem wurden vermehrt andere Ganzkörper verfüttert (z. B. Meerschweinchen, Kaninchen), allerdings betrug der Anteil der Eintagsküken an der Gesamtfuttermenge immer noch durchschnittlich zwischen 20 und 40%. In B erhielten die größeren Greifvögel (Adler und Geier) grundsätzlich keine Eintagsküken. In allen Institutionen wurden bestimmte Futterbestandteile artenabhängig zur Verfügung gestellt, wie z. B. Knochen bei Bartgeiern oder Fische bei Seeadlern.

Während Meerschweinchen und Ratten meist frishtot gefüttert wurden, waren Eintagsküken, Teile von Rinderhälften und vor allem Fisch in der Regel vor der Verfütterung tiefgefroren. Seit ca. 1987 wurde in A, E, G und H, insbesondere im Frühjahr, zusätzlich zum Futter eine Vitamin-Mineralstoffmischung gegeben. In den anderen Institutionen erfolgte die Zufütterung nur bei Bedarf.

In den ersten zehn Jahren des Auswertungszeitraumes wurden alle Greifvögel kontinuierlich gefüttert. In B und D wurde auch danach täglich gefüttert, in den anderen Institutionen wurde die Fütterung restriktiver gehandhabt. Artenabhängig wurden dort bei den größeren Greifvogelarten (Adler und Geier) ein bis drei Fastentage pro Woche eingeführt. Eine individuelle Anpassung an bestimmte Lebensumstände, wie z. B. Brut-

und Aufzuchtzeiten sowie jahreszeitliche Temperaturunterschiede, wurde in den untersuchten Einrichtungen beibehalten.

3.4 Durchgeführte Untersuchungen

Als Grundlage dieser Arbeit wurden neun wissenschaftlich geleitete zoologische Institutionen in Deutschland und Österreich ausgewählt. Alle ausgewählten Institutionen halten seit langer Zeit verschiedene Greifvogelarten und züchten mit diesen erfolgreich nach. Zusätzlich sind die beteiligten Zoologischen Institutionen teilweise an speziellen Zuchtprogrammen, wie z. B. Europäisches Erhaltungszuchtprogramm (EEP), beteiligt und bemühen sich um die Erhaltung einiger sehr selten gezeigter Greifvogelarten.

Die ausgewählten Institutionen wurden persönlich besucht. Die in den Institutionen vorliegenden Erkrankungs- und Sektionsprotokolle wurden gesichtet und die Informationen mit Hilfe von Access™, einem Softwareprogramm der Fa. Microsoft, aufbereitet und ausgewertet. Zusätzlich wurden fehlende Sektionsprotokolle in den entsprechenden Behörden bzw. wissenschaftlichen Einrichtungen, die von den ausgewählten Institutionen mit der Untersuchung der gestorbenen Greifvögel beauftragt waren, gesichtet und ausgewertet.

Zur Beurteilung der Haltung der Greifvögel wurde mit Hilfe von Access™ ein Fragebogen erstellt (vgl. Abbildung 6), der vor Ort in den einzelnen Institutionen ausgefüllt wurde.

Die gesammelten Informationen wurden im Hinblick auf verschiedene Fragestellungen ausgewertet (vgl. 2.4).

4 Ergebnisse

4.1 Allgemeine Feststellungen

4.1.1 Altersverteilung im Untersuchungsmaterial

Im untersuchten Material waren Greifvögel jeden Alters vertreten. In vielen Fällen (sowohl Erkrankungs- als auch Sektionsberichten) wurde allerdings nur zwischen juvenilen und adulten Vögeln ohne genauere Altersangabe unterschieden. Bei den juvenilen Vögeln waren bei der Hälfte der Tiere zusätzliche Altersangaben (in Tagen bzw. Wochen oder Monaten) vermerkt, bei den adulten nur bei 16 % der Vögel (in Jahren). Auch wenn der Zeitraum vom Schlüpfen bis zum erwachsenen Greifvogel artenabhängig unterschiedlich lang ist (vgl. 2.1.2), werden im Rahmen dieser Arbeit zur Vereinfachung alle Vögel mit einem Alter bis zu einem Jahr zur Gruppe der juvenilen Greifvögel und ab einem Alter von einem Jahr und mehr zur Gruppe der adulten Greifvögel gezählt. Bei insgesamt sechs Vögeln war als Altersangabe zusätzlich zu adult die Bemerkung „sehr alt“ angegeben. Da es sich bei diesen Tieren um größere Arten handelte (Weißkopfseeadler, Kaffernadler, Schopfadler, Prachthaubenadler, Bandseeadler, Kappengeier) und die Lebenserwartung bei größeren Greifvogelarten höher ist als bei kleineren (HEIDENREICH, 1996), kann davon ausgegangen werden, daß diese Tiere über 40 Jahre alt waren.

In der Gruppe der Jungvögel liegt die Mortalitätsrate mit 66 % deutlich höher als bei adulten Vögeln (44 %). Vor allem in der ersten Lebenswoche endete im untersuchten Datenmaterial jede Erkrankung mit dem Tod der Tiere. Erst nach dem ersten Lebensmonat ist eine deutliche Verringerung der Mortalitätsrate sichtbar. Erwartungsgemäß ist im Datenmaterial, bei dem genauere Altersangaben bekannt sind, zunächst ein Rückgang der Todesfälle mit zunehmendem Erwachsenwerden der Jungvögel zu beobachten, dann aber mit zunehmendem Alter der adulten Tiere wieder eine Zunahme, die ihren Höhepunkt im Altersbereich um zwanzig Jahre hat. Auch die Morbiditätsrate sinkt zunächst, steigt dann aber im Alter von ein bis zwei Jahren noch einmal stark an, um sich dann mit zunehmendem Alter wieder zu verringern.

Die unten folgenden Abbildungen enthalten nur die Vögel, bei denen ein Alter angegeben war. Die Tiere, bei denen kein genaues Alter bekannt war, sind nicht mit in die Abbildungen (vgl. Abbildung 7 und Abbildung 8) einbezogen.

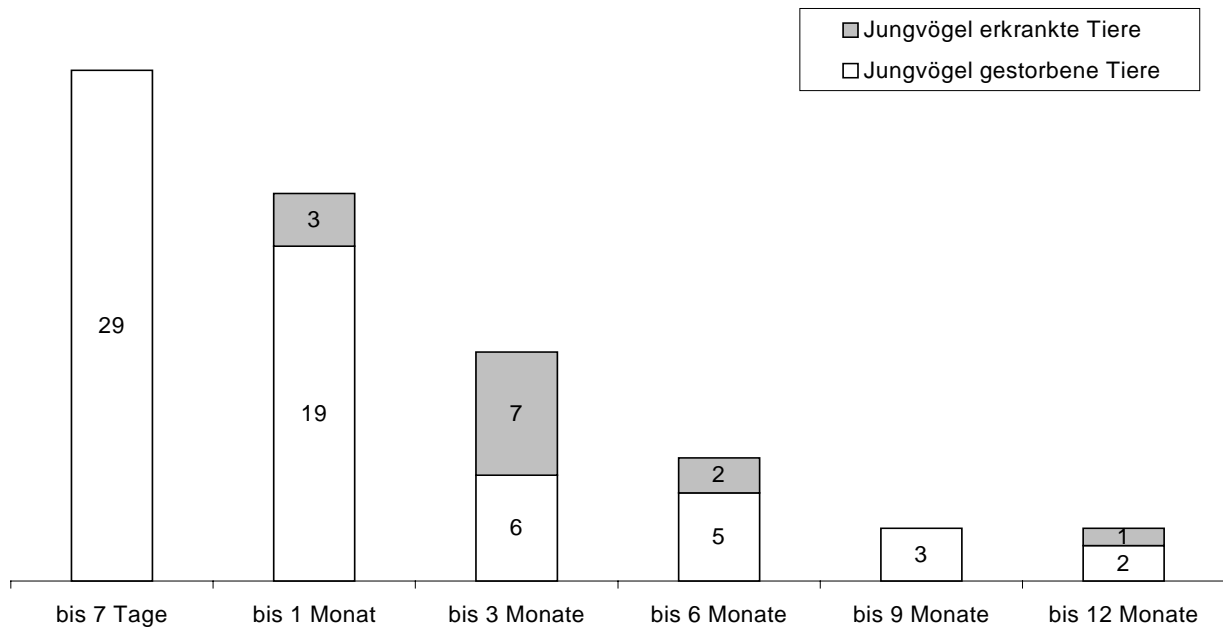


Abbildung 7: Erkrankungs- und Sektionsfälle der juvenilen Vögel

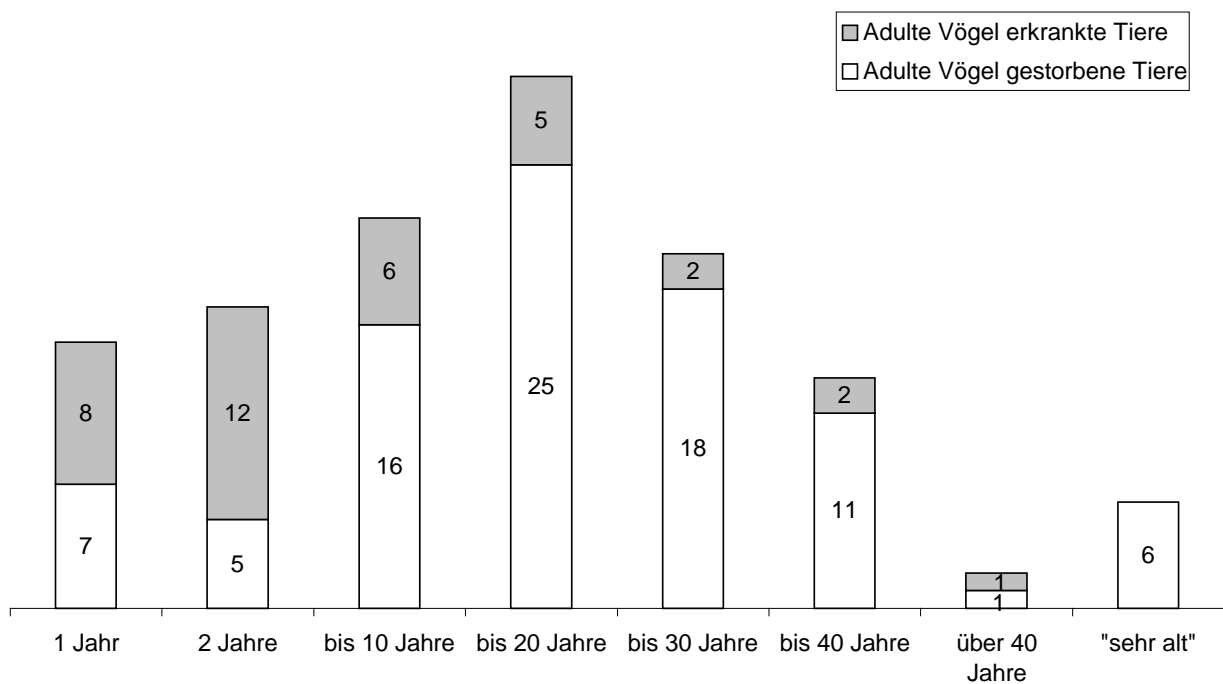


Abbildung 8: Erkrankungs- und Sektionsfälle der adulten Vögel

4.1.2 Geschlechtsverteilung im Untersuchungsmaterial

Ähnlich wie bei der Altersangabe war auch das Geschlecht im vorhandenen Datenmaterial häufig nicht angegeben; in vielen Fällen sicherlich auch nicht bekannt, da bei vielen Arten ohne weitere Untersuchungen (Endoskopie, DNA-Bestimmung) keine Geschlechtsbestimmung möglich ist. Bei 39 % der Vögel des Untersuchungsmaterials war das Geschlecht unbekannt, 31 % waren männlich und 30 % weiblich. Der Anteil der Tiere, bei denen das Geschlecht nicht bestimmt wurde, war erwartungsgemäß mit 24 % bei den sezierten im Vergleich zu 53 % bei den erkrankten Tieren niedriger, da bei bisher unbekanntem Geschlecht dieses häufig in der Sektion bestimmt und im Sektionsbericht vermerkt wurde. Vor allem juvenile Vögel waren häufig noch nicht gesext, so daß von 53 erkrankten nur bei sieben Jungvögeln das Geschlecht bekannt war. Auch in der Sektion war bei Jungvögeln, vor allem bei sehr jungen Küken, eine Geschlechtsbestimmung nicht immer möglich. Sowohl bei der Gruppe der erkrankten als auch bei der Gruppe der gestorbenen Greifvögel bleibt das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Vögeln ungefähr gleich.

4.1.3 Verteilung der Erkrankungen und Todesfälle im Auswertungszeitraum

Das untersuchte Datenmaterial stammt mit Ausnahme von F aus dem Zeitraum von 1980 bis 1997. Bis 1989 ist zunächst ein Aufwärtstrend bei der Gesamtzahl der erkrankten und gestorbenen Vögel zu verzeichnen, der vermutlich noch stärker ausgeprägt wäre bei Einbeziehung der fehlenden Befunde der Institution F aus den Jahren 1980 bis 1985. Vor allem die diagnostizierten Erkrankungen steigen von 11 im Jahr 1980 auf 44 Erkrankungen im Jahr 1989, um dann in den 90er Jahren wieder auf 20 bis 30 Erkrankungen pro Jahr, in den letzten zwei Jahren des Auswertungszeitraumes sogar unter 20 Erkrankungen pro Jahr zurückzugehen. Auch die Todesfälle, die bis auf das Jahr 1983 mit 14 Sektionen kontinuierlich zwischen 20 und 30 Todesfälle pro Jahr bleiben, zeigen gegen Ende der Auswertungszeit eine deutliche Abwärtstendenz.

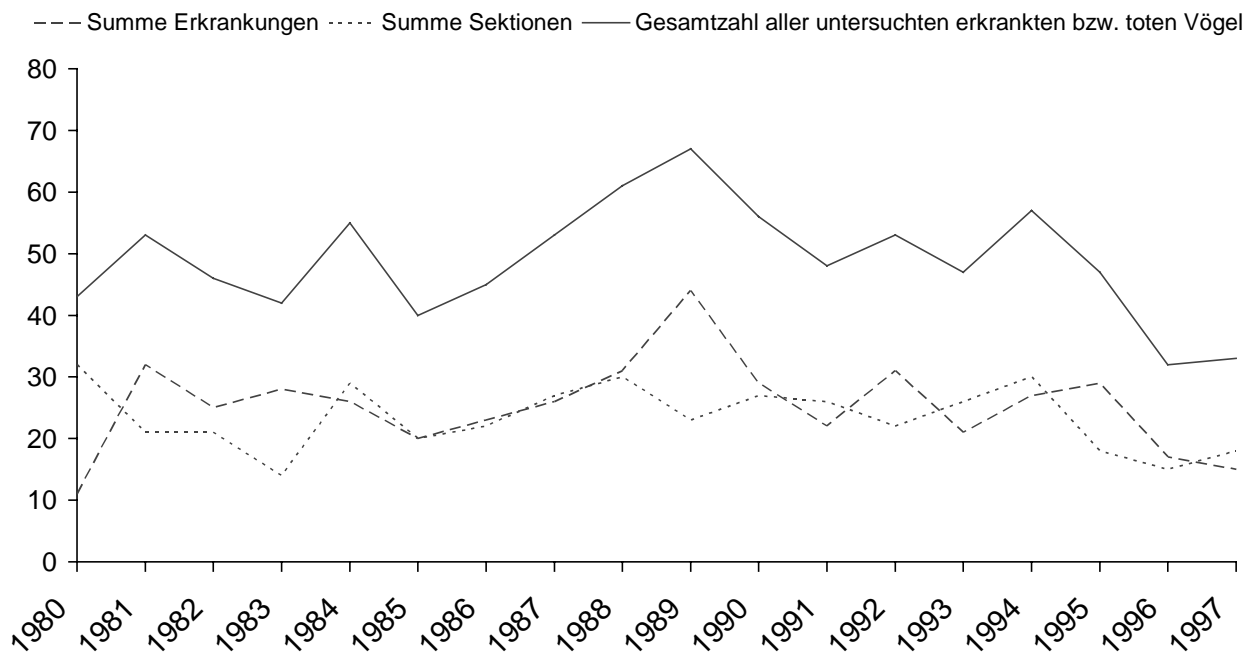


Abbildung 9: Zeitliche Verteilung der Erkrankungen und Sektionen

Wenn man die Entwicklung in den verschiedenen Institutionen im Einzelnen betrachtet, ergibt sich jeweils ein ähnliches Bild. In allen Institutionen zeigen sich im Laufe der Jahre Schwankungen der Erkrankungen und Todesfälle; auffällig sind die Jahre 1989 mit 20 Erkrankungen in C und 1990 mit 19 Erkrankungen in E. Diese starken Abweichungen wurden in E durch einen zufällig bei einer Routineuntersuchung festgestellten Endoparasitenbefall bei mehreren Vögeln verursacht, in C durch mehrere Positivbefunde von Aspergillose und Tuberkulose im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung.

Während sich in F ein deutlicher Aufwärtstrend der Befunde zeigt, geht in den anderen Institutionen die Zahl an Erkrankungs- und Todesfällen tendentiell zurück (vgl. Abbildung 10). Erklärbar ist diese Entwicklung durch den Rückgang der Artenvielfalt und somit auch der Individuenzahl in den Institutionen A, C, D, E, G, H und I, während sich die Individuenzahl in F in den 90er Jahren erhöhte.

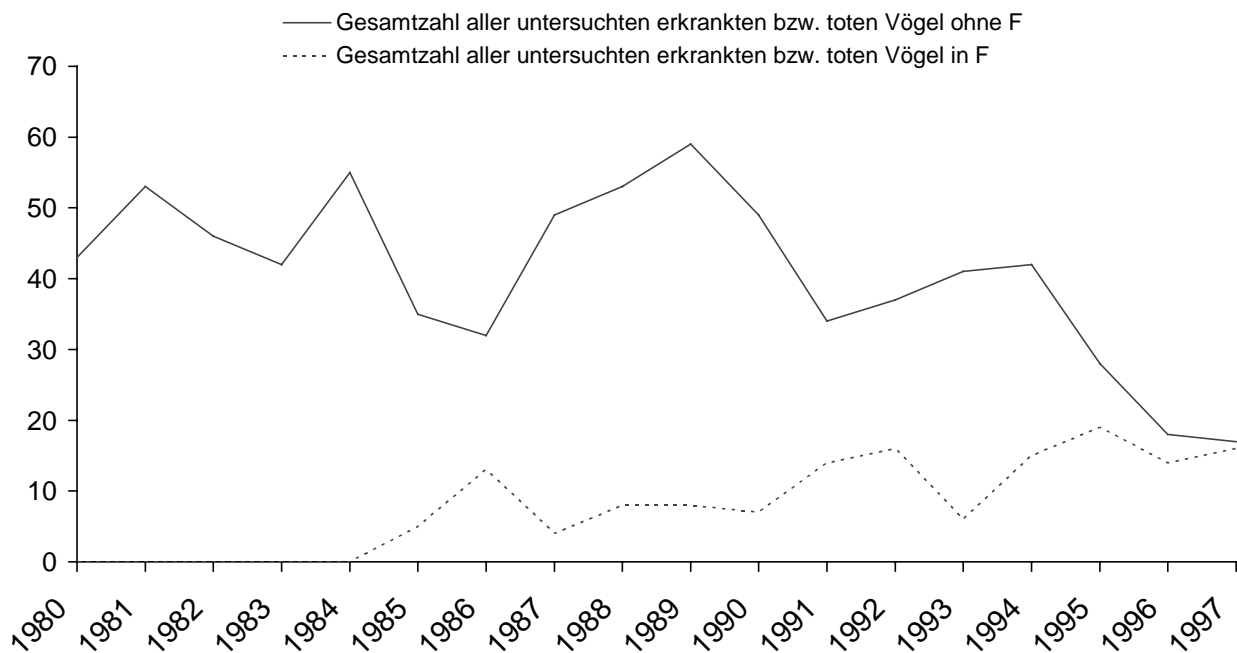


Abbildung 10: Vergleich der Erkrankungen und Sektionen Gesamt und F

Die bei jahreszeitlicher Betrachtung des Datenmaterials auftretende Anzahl an Erkrankungs- und Todesfällen von April bis Juni steht im Zusammenhang mit der zu dieser Zeit stattfindenden Aufzucht der Jungvögel. 53 % der Jungvögelbefunde betreffen diesen Zeitraum. Während im Juli und Oktober die Zahl der Befunde sehr niedrig ist, ist im Januar eine auffällige Häufung an Erkrankungen festzustellen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß der bereits oben erwähnte zufällig nachgewiesene Endoparasitenbefall in E in diese Zeit fällt.

4.1.4 Häufigkeit der angewandten diagnostischen Methoden

Um bei den erkrankten und gestorbenen Vögeln der untersuchten Institutionen zu einer Diagnose zu gelangen, wurden verschiedene Methoden angewandt, die von der Anamnese bis zu aufwendigeren Untersuchungen, wie z. B. Endoskopie reichten (vgl. Tabelle 10).

Untersuchungsmethoden	erkrankte Vögel	sezierte Vögel	Gesamtzahl
Anamnese	457	396	853
Klinische Untersuchung	324	226	550
Kotuntersuchung	112	46	158
Röntgenuntersuchung	84	36	120
Endoskopie	7	5	12
Blutuntersuchung	23	10	33
Serologie	7	2	9
Zytologische Untersuchung	51	8	59
Mikrobiologische Untersuchung	70	157	227
Virologische Untersuchung	0	8	8
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	421	421
Pathologisch-histologische Untersuchung	2	147	149

Tabelle 10: Angewandte Untersuchungsmethoden (Mehrfachnennungen möglich)

Bei fast allen Tieren des Untersuchungsmaterials (97 %) lag eine Anamnese vor, die bereits Hinweise auf das betroffene Organsystem gab. In einigen Fällen, z. B. bei Traumata, wies die Anamnese auch auf die Ätiologie der Erkrankung hin. Bei 63 % der Tiere wurde zusätzlich eine klinische Untersuchung durchgeführt. Die weiterführende Diagnostik umfasste einerseits physikalische Methoden, wie Röntgen und Endoskopie, und andererseits labordiagnostische Untersuchungen. Während bei 120 Vögeln (14 %) eine Röntgenuntersuchung als diagnostisches Hilfsmittel eingesetzt wurde, wurden nur zwölf Tiere (1 %) endoskopiert. Labordiagnostisch wurden neben Blut- und Kotuntersuchungen serologische, mikrobiologische, virologische sowie zytologische Untersuchungen angewendet. Die häufigsten Werte, die in der Blutuntersuchung bestimmt wurden, sind in Kapitel 2.1.5 mit den aus der Literatur bekannten Normalwerten aufgeführt. Serologische (1 %) und virologische Untersuchungen (1 %) blieben eher der Einzelfall. Serologische Untersuchungen wurden bei Aspergillose-, Tuberkulose- und Rotlaufverdacht durchgeführt. Mikrobiologische Untersuchungen dagegen, die sowohl bakterielle als auch mykologische Diagnostik umfassten, wurden bei 227 Tieren (26 %) durchgeführt; vor allem bei der weiteren Untersuchung von

Proben aus Sektionen spielten sie eine wichtige Rolle. Proben für zytologische (7 %) und Blutuntersuchungen (4 %) stammten ebenso wie die meisten Proben für parasitologische Untersuchungen (13 %) von nicht gestorbenen Patienten, zusätzlich wurden weitere 41 sezierte Tiere (5 %) mit Hilfe von Abstrichen ihres Gastrointestinaltrakts parasitologisch untersucht. 35 % der pathologisch-anatomisch untersuchten Tiere wurden auch pathologisch-histologisch untersucht. Bei zwei erkrankten Vögeln wurden Umfangsvermehrungen entfernt, die anschließend pathologisch-histologisch untersucht wurden (vgl. Tabelle 10). Toxikologische Untersuchungen wurden in keinem Fall durchgeführt.

Während Anamnesen, klinische, parasitologische, mikrobiologische sowie pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchungen aus allen untersuchten Institutionen vorlagen, wurden die übrigen Methoden nur in einigen Institutionen und dort auch mit unterschiedlicher Häufigkeit angewandt. Physikalische Methoden, wie z. B. die Röntgendiagnostik wurde in B, C, G, H, E und F genutzt, aber in den ersten vier genannten Institutionen nur in einem bzw. bei C in zwei Fällen, während in E mit 68 Fällen und F mit 47 Fällen deutlich öfter geröntgt wurde. Endoskopische Untersuchungen bei den erkrankten Tieren fanden nur in E, F und H statt. Labordiagnostisch wurden zytologische Untersuchungen in A, D, E, F, G und H, Blutuntersuchungen in C, E, F und I und serologische Untersuchungen in C und E durchgeführt. Auch hier war die Häufigkeit der benutzten Methoden in den Einrichtungen unterschiedlich. Während in F mit 28 zytologischen und 22 Blutuntersuchungen öfter auf labordiagnostische Methoden zurückgegriffen wurde, kamen diese in G, H und I nur in Ausnahmefällen zur Anwendung. Virologische Untersuchungen wurden nur in wenigen Fällen in B, F, G und H angewandt. Eine genauere Aufschlüsselung der genutzten Methoden in den einzelnen Institutionen findet sich im Anhang.

4.2 Topographische Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle

Vor einer Betrachtung der Ätiologie der Krankheits- und Todesursachen der Vögel im Untersuchungsmaterials wurden die vorhandenen Daten zunächst topographisch ausgewertet, um einen Überblick über die Häufigkeit der unterschiedlichen betroffenen Organsysteme zu erhalten. Dazu wurden die pathologischen Veränderungen der untersuchten Greifvögel folgenden Organsystemen zugeordnet:

- Haut und Anhangsorgane
- Muskel- und Skelettsystem
- Respirationstrakt
- Herz-Kreislaufsystem
- Blut- und Lymphsystem
- Gastrointestinaltrakt und Anhangsorgane
- Harntrakt
- Endokrinium
- Nervensystem
- Genitaltrakt
- Sinnesorgane

Einige der untersuchten Tiere zeigten Auffälligkeiten in mehreren Organsystemen und wurden deshalb jeweils den entsprechenden Organsystem zugeordnet, so daß Mehrfachnennungen eines Individuums vorkommen können (vgl. Tabelle 11).

Die meisten pathologischen Veränderungen waren im Bereich des Gastrointestinaltraktes und seiner Anhangsorgane (44 % des gesamten Datenmaterials) zu finden. Bei knapp einem Drittel der untersuchten Greifvögel (29 %) waren Auffälligkeiten im Muskel- und Skelettsystem zu verzeichnen und bei je 18 % der Tiere wurden Erkrankungen im Bereich der Haut und ihrer Anhangsorgane bzw. dem Respirationstrakt festgestellt. Pathologische Befunde im Herz-Kreislaufsystem und im Harntrakt konnten bei 16 % bzw. bei 12 % diagnostiziert werden. Veränderungen des Blut- und Lymphsystems und der Sinnesorgane waren mit 5 % und 3 % ebenso wie Veränderungen des Genitaltrakts, des Nervensystems oder des Endokriniums mit jeweils 1 % seltener im Datenmaterial nachzuweisen.

Bei einer Aufteilung des Materials in erkrankte und gestorbene Vögel ergeben sich einige Veränderungen in der Häufigkeit der betroffenen Organsysteme. Während Erkrankungen des Magen-Darmtraktes und seiner Anhangsorgane sowohl bei den erkrankten als auch bei den gestorbenen Greifen im Vordergrund stehen, folgen bei den seziierten Vögeln Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems und des Respirationstraktes an zweiter und dritter Stelle, bei erkrankten Vögeln dagegen Auffälligkeiten an Muskel- und Skelettsystem und Haut und Anhangsorganen. Pathologische Veränderungen des Harntraktes waren in den Sektionen mit 23 % vertreten, während sie bei den erkrankten Vögeln nur bei 1 % der untersuchten Greifen festgestellt wurden. Diese Unterschiede in der Reihenfolge der betroffenen Organsysteme bei einer Einzelbetrachtung der Erkrankungs- und Sektionsberichte waren zu erwarten, da Erkrankungen innerer Organe beim lebenden Tier häufig im Rahmen klinischer Untersuchungen verborgen blieben und weiterführende Diagnostik in vielen Fällen unterblieb. Deshalb ist davon auszugehen, daß bei einigen erkrankten Vögeln nicht alle betroffenen Organsysteme diagnostiziert wurden.

Organsystem	Erkrankungen	Sektionen	Summe	
			absolut	relativ ¹
Haut und Anhangsorgane	101	58	159	18%
Muskel- und Skelettsystem	147	105	252	29%
Respirationstrakt	32	127	159	18%
Herz-Kreislaufsystem	7	136	143	16%
Blut- und Lymphsystem	5	43	48	5%
Magen-Darmtrakt und Anhangsorgane	156	231	387	44%
Niere und harnableitende Wege	4	97	101	12%
Endokrinium	2	7	9	1%
Nervensystem	7	5	12	1%
Genitaltrakt	4	8	12	1%
Sinnesorgane	16	10	26	3%
¹ bezogen auf Gesamtzahl der Vögel (878).	481	827	1308	

Tabelle 11: Verteilung von Erkrankungen und Sektionen nach Organsystemen

Bei einer Untersuchung der einzelnen Institutionen bildete F eine Ausnahme, da der Anteil an Veränderungen des Muskel- und Skelettsystems über dem des Gastrointestinaltraktes und seiner Anhangsorgane lag. Auch bei einer Einzelbetrachtung der Erkrankungsprotokolle der Institutionen bestätigte sich diese Tendenz in F deutlich. Bei den erkrankten Vögeln wurden aber auch in E mehr Veränderungen an Muskel- und Skelettsystem und Haut als im Bereich des Gastrointestinaltraktes festgestellt. Bei einer Einzelbetrachtung der seziierten Tiere hingegen wurden auch in F die meisten Auffälligkeiten im Gastrointestinalbereich nachgewiesen, in E waren geringfügig mehr Erkrankungen des Respirationstraktes zu verzeichnen. In allen Institutionen bestätigte sich die Tendenz, daß bei seziierten Tieren häufig Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems sowie des Respirationstraktes auffielen. Während in anderen Einrichtungen fast nie Endokrinium oder Genitaltrakt betroffen waren, waren diese Organsysteme bei einigen seziierten Tieren in E auffällig.

4.3 Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle nach Ätiologien

Bei der Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle nach ätiologischen Gesichtspunkten erfolgte zunächst eine Differenzierung der vorhandenen Daten in infektiöse und nichtinfektiöse Ursachen (vgl. Abbildung 11). Dabei war der Anteil von nicht infektiösen Erkrankungen und Todesfällen mit 445 Fällen geringgradig größer als der Anteil von Fällen, bei denen Infektionserreger nachgewiesen wurden bzw. bei denen ein begründeter Verdacht auf eine Infektion bestand. Allerdings wurden in 109 Fällen, bei denen infektiöse Erreger nachgewiesen wurden, sowie bei drei infektiösverdächtigen Tieren die Infektion nur als Sekundärbefund gewertet, da die eigentlichen Erkrankungs- bzw. Todesursachen nicht infektiöser Natur waren. Bei einer Einzelbetrachtung der Erkrankungs- und Sektionsberichte bleibt das Verhältnis zwischen nicht infektiösen und infektiösen Fällen gleich. Der Anteil an infektiösen Verdachtsfällen und infektiösen Nebenfunden ist im Vergleich zu den infektiösen Hauptbefunden bei den Erkrankungsprotokollen höher als bei den Sektionen (vgl. 4.3.1).

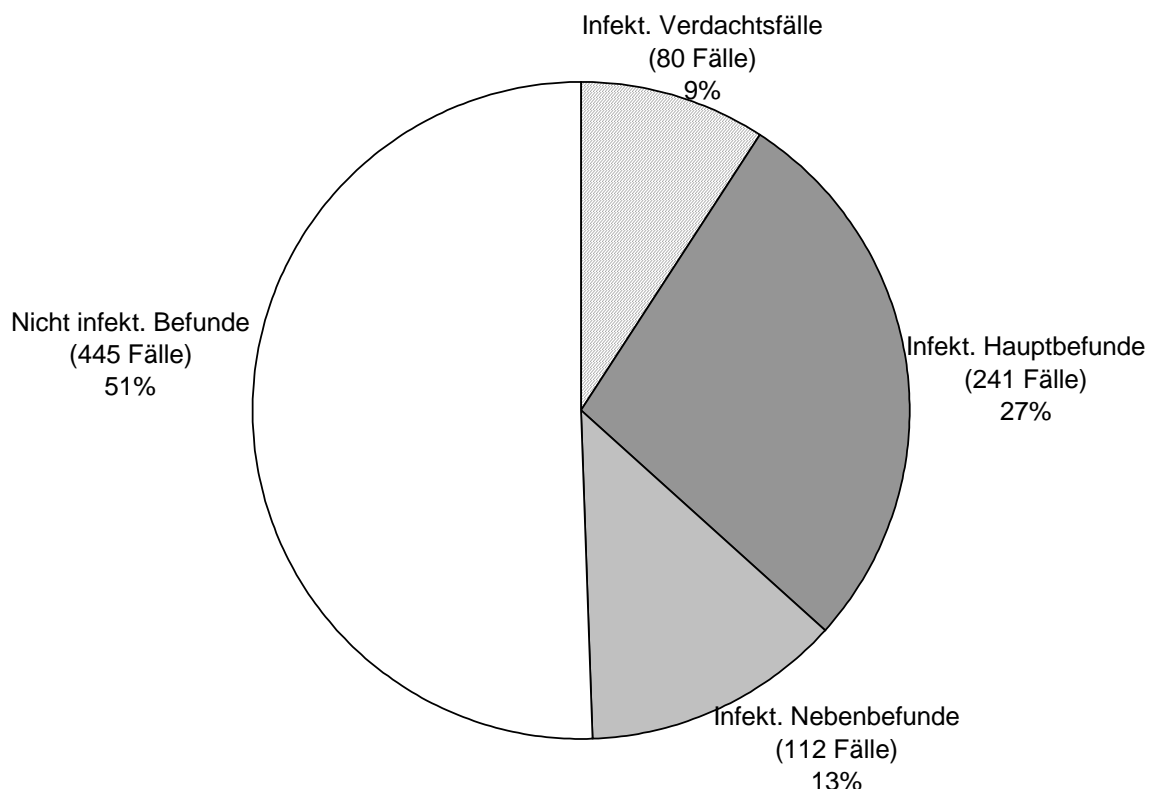


Abbildung 11: Verteilung der infektiösen und nicht infektiösen Fälle bei 878 Befunden erkrankter bzw. gestorbener Greifvögel

4.3.1 Infektiöse Ursachen

Die hier an erster Stelle behandelten infektiösen Ursachen wurden unterteilt in pathologische Veränderungen, die durch Viren, Bakterien, Pilze oder Parasiten verursacht wurden.

Bei 350 von 878 Greifvögeln des Untersuchungsmaterials konnten Erreger aus den vier oben erwähnten Gruppen mit entsprechenden labordiagnostischen Untersuchungen nachgewiesen werden. Dabei wurden in 315 Fällen Erreger aus einer, in 35 Fällen aus mehreren der oben genannten Gruppen isoliert (vgl. Tabelle 12).

	Erkrankungsprotokolle				Sektionsberichte				Summe
	Cath. n=39	Acc. n=329	Sag. n=16	Falc. n=73	Cath. n=30	Acc. n=308	Sag. n=14	Falc. n=69	
Nachweis aus einer Erregergruppe	5	123	8	16	12	121	7	23	315
Nachweis aus mehreren Erregergruppen	0	3	0	0	0	26	1	5	35
	5	126	8	16	12	147	8	28	350

Tabelle 12: Anzahl der Nachweise aus einer bzw. mehreren Erregergruppen

Vor allem Bakterien (152 Nachweise) und Parasiten (129 Nachweise) wurden bei den Vögeln des Untersuchungsmaterials diagnostiziert, während der Nachweis einer Viruserkrankung nur bei einem Greifvogel gelang. Bei einem Nachweis verschiedener Erregergruppen wurden am häufigsten Bakterien gemeinsam mit Parasiten (20 Fälle) gefunden. Daneben wurden in sechs Fällen Pilze kombiniert mit Bakterien und in fünf Fällen Pilze mit Parasiten festgestellt. Andere Kombinationen wurden nur in Einzelfällen nachgewiesen (vgl. Tabelle 13).

	Erkrankungsprotokolle				Sektionsberichte				Summe
	Cath. n=39	Acc. n=329	Sag. n=16	Falc. n=73	Cath. n=30	Acc. n=308	Sag. n=14	Falc. n=69	
Viren	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Bakterien	0	49	2	5	10	64	5	17	152
Pilze	2	8	0	0	2	18	0	3	33
Parasiten	3	66	6	11	0	38	2	3	129
Bakterien und Viren	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Bakterien und Pilze	0	2	0	0	0	4	0	0	6
Bakterien und Parasiten	0	0	0	0	0	15	1	4	20
Pilze und Parasiten	0	1	0	0	0	3	0	1	5
Bakterien, Viren und Parasiten	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Bakterien, Pilze und Parasiten	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Pilze, Viren und Parasiten	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	5	126	8	16	12	147	8	28	350

Tabelle 13: Nachgewiesene infektiöse Ursachen

Bei 241 Greifvögeln wurden die nachgewiesenen Erreger als Erkrankungs- bzw. Todesursache angesehen, bei den übrigen 109 Tieren, bei denen Erreger nachgewiesen wurden, waren nichtinfektiöse Ursachen maßgeblich für die Erkrankung oder den Tod des Tieres. Bezogen auf das gesamte Untersuchungsmaterial wurden nur bei 27 % der Vögel nachgewiesene Erreger als Hauptbefund gewertet (vgl. Abbildung 11).

Zusätzlich bestand bei 83 Tieren ein Verdacht auf Vorliegen einer Infektionskrankheit, wobei dieser aber nicht durch entsprechende diagnostische Nachweise verifiziert werden konnte (vgl. Tabelle 14). Die Vermutung beruhte bei erkrankten Tieren auf verschiedenen Hinweisen, wie z. B. der klinischen Symptomatik, dem Erfolg von symptomatischen Therapien mit einem Antibiotikum oder deutlichen Verschattungen in Röntgenbildern sowie Auffälligkeiten an inneren Organen bei Endoskopien. Bei sezierten Greifvögeln ergab sich der Verdacht aufgrund von Veränderungen sowohl im pathologisch-anatomischen als auch im pathologisch-histologischen Befund. Bei diesen infektionsverdächtigen Vögeln wurde kein Erregernachweis durchgeführt, da die

eingeleitete symptomatische Therapie Erfolg zeigte, oder ein Bakteriennachweis aufgrund vorheriger Antibiotikabehandlungen bzw. eine Virusanzüchtung aufgrund multiresistenter Bakterienstämme nicht gelang. Zählt man diese verdächtigen Tiere, mit Ausnahme von drei Vögeln bei denen als Hauptbefund eine nichtinfektiöse Erkrankung im Vordergrund stand, zu den Vögeln mit Hauptbefund „infektiös bedingte Erkrankung“ hinzu, so waren bei 37 % der untersuchten Vögel Infektionserreger an der Erkrankung oder dem Tod des Greifvogels beteiligt.

	Erkrankungsprotokolle				Sektionsberichte				Summe
	Cath. n=39	Acc. n=329	Sag. n=16	Falc. n=73	Cath. n=30	Acc. n=308	Sag. n=14	Falc. n=69	
Verdacht auf virale Infektion	0	2	0	1 ¹	1	6	0	2	12
Verdacht auf bakterielle Infektion	4	36	2	10 ¹	0	3	0	1	56
Verdacht auf Mykose	2	10	0	1	0	0	0	0	13
Verdacht auf Parasiten	0	1	0	2	0	0	0	0	3
	6	49	2	14	1	9	0	3	84

¹ Sakerfalke mit Verdacht sowohl auf Pockenvirus als auch Tuberkulose.

Tabelle 14: Infektiöse Verdachtsfälle

Bei einer Unterscheidung zwischen erkrankten und sezierten Vögeln lag die Nachweisquote von Infektionserregern bezogen auf das gesamte Untersuchungsmaterial bei erkrankten Tieren mit 158 Vögeln unter der der Sektionsberichte mit 195 Vögeln, da bei erkrankten Greifen bei erfolgreicher symptomatischer Therapie oft auf mikrobiologische Untersuchungen verzichtet wurde.

Erwartungsgemäß kehrt sich die Tendenz bei Betrachtung der infektionsverdächtigen Fälle um. Bezogen auf die Gesamtzahl der Verdachtsfälle lagen 84 % (70 Vögel) bei erkrankten Vögeln vor im Vergleich zu 16 % bei den sezierten Tieren (13 Vögel). Den größten Anteil an nicht bestätigten Verdachtsfällen in den Sektionsberichten hatte die Gruppe, bei der ein Verdacht auf eine virale Infektion bestand. Häufig bestand zwar hier die Vermutung auf virale Beteiligung; aufgrund der kostenintensiveren Diagnostik wurde aber oft auf eine virale Untersuchung verzichtet. Bei einem Bergkarakara aus H

scheiterte die Virusisolierung aufgrund multiresistenter *Proteus*stämme, bei einem Gänsegeier aus G und einem Königsgeier aus H wurde in den Sektionsberichten nur vermerkt, daß ein Virusnachweis nicht gelang.

Im Hinblick auf eine Bewertung der nachgewiesenen Erreger als Haupt- oder Nebenfund zeigte sich bei einer Einzelbetrachtung der Erkrankungs- und Sektionsprotokolle, daß bei den Sektionen mehr Nachweise (130 Fälle) als Hauptbefund gewertet wurden als bei den Erkrankungen (111 Fälle). Die in den Erkrankungsprotokollen ausgewiesenen Erreger wurden häufiger als sekundär eingestuft, da sie oft bei Vögeln mit primär nicht infektiösen Erkrankungen, wie z. B. Verletzungen durch Traumata oder Ballenerkrankungen, die sich nachträglich infizierten, diagnostiziert wurden.

Bei einer Analyse des Datenmaterials bezogen auf die Erregernachweise in den einzelnen Familien war festzustellen, daß die Familie *Cathartidae* mit 17 Fällen (25 % der im Datenmaterial enthaltenen Vögel der Familie *Cathartidae*) am wenigsten und die Familie *Sagittariidae* mit 16 Fällen (53 % der im Datenmaterial enthaltenen Vögel der Familie *Sagittariidae*) am häufigsten von infektiösen Nachweisen betroffen war. Auch bezogen auf die als Hauptbefund gewerteten Erreger blieb dieses Verhältnis gleich.

4.3.1.1 Virale Erkrankungen und Todesfälle

Im Untersuchungsmaterial konnte nur bei vier sezierten Vögeln, einem Aguja aus F und drei Bartgeiern aus B, durch eine virologische Untersuchung eine virale Infektion bestätigt werden. Bei dem Aguja und einem Bartgeier wurden Herpes- bzw. Paramyxoviren isoliert; bei zwei weiteren Bartgeiern wurden durch einen histologischen Nachweis von „Bollinger´schen Einschußkörperchen“ indirekt Pockenviren nachgewiesen. Die Methode der Virusisolierung wurde in dem untersuchten Material nicht näher ausgeführt. Bei ersterem wurde neben dem Virusnachweis eine Klebsiellenseptikämie festgestellt, so daß beide Erreger vermutlich zum Tod des Tieres geführt haben. Bei den beiden mit Pocken befallenen Bartgeiern handelte es sich um ein erwachsenes Tier mit seinem Jungtier, die beide im Abstand von einem Monat verendeten. Bei beiden sowie dem anderen oben erwähnten Bartgeier erfolgte der histologische Virusnachweis bzw. die Virusisolierung nur als Nebenfund.

Bei weiteren 12 Tieren bestand ein begründeter Verdacht einer Virusinfektion. Aufgrund von Veränderungen im Bein- und Schnabelbereich, die nach diagnostischer Abklärung weder bakterieller noch parasitärer Natur waren, wurde bei drei erkrankten Greifvögeln, einem Sakerfalken, einem Gaukler und einem Bengolgeier, die Verdachtsdiagnose „Pockenvirus“ gestellt. Auf eine virologische Untersuchung wurde verzichtet. Bei weiteren fünf Vögeln, zwei Weißkopfseeadlern, einem juvenilen Königsgeier, einem Wanderfalken und einem Gaukler, bestand ein begründeter Verdacht auf eine Herpesvirusinfektion. Dabei wurden bei beiden Weißkopfseeadlern und dem Gaukler in der histologischen Untersuchung die für die Erkrankung typischen Einschlusskörperchen gefunden. Bei dem Wanderfalken und dem Königsgeier wurde der Verdacht aufgrund der pathologisch-anatomischen Befunde (hochgradig geschwollene Leber und Milz durchsetzt mit Nekroseherden) ausgesprochen; auf eine weitergehende Untersuchung wurde bei dem Wanderfalken aus finanziellen Gründen verzichtet, bei dem Königsgeier gelang die Virusisolierung nicht. Weiterhin ließen die Sektionen eines Wollkopfgeiers, eines Gänsegeiers und eines Adlerbussards, die neben deutlichen Hinweisen auf eine Infektion flächenhafte Blutungen im Gehirnbereich zeigte, auf eine mögliche Paramyxovirusinfektion schließen. Auf eine virologische Untersuchung wurde verzichtet. Außerdem bestand bei einem Bergkarakara aufgrund der Sektionsbefunde der Verdacht auf eine Adenovirusinfektion; die Virusisolierung gelang aber nicht aufgrund multiresistenter Proteusstämmen. Die Hälfte der Verdachtsdiagnosen „Viruserkrankung“ wurden in der Institution F gestellt, in welcher der zuständige Tierarzt auch den größten Teil der Sektionen selbständig durchführte.

4.3.1.2 Bakterielle Erkrankungen und Todesfälle

Bei 52 % der nachgewiesenen infektiösen Erkrankungen (n=350) waren Bakterien beteiligt. Dabei wurden bei 152 Individuen nur bakterielle, bei den anderen 29 Vögeln auch andere Erreger nachgewiesen. Die Bakterien wurden kultiviert und durch zusätzliche mikrobiologische Untersuchungen, wie z. B. spezielle Färbungen, weiter differenziert. Bei knapp einem Viertel der Fälle (40 Vögel) wurde in den Protokollen keine Angaben über bestimmte Erreger, sondern nur allgemeine Angaben, wie z. B. „bakterielle Infektion“ oder „Septikämie“ gemacht.

Bei insgesamt 141 Vögeln wurden die beteiligten Bakteriengattungen bestimmt (vgl. Abbildung 12).

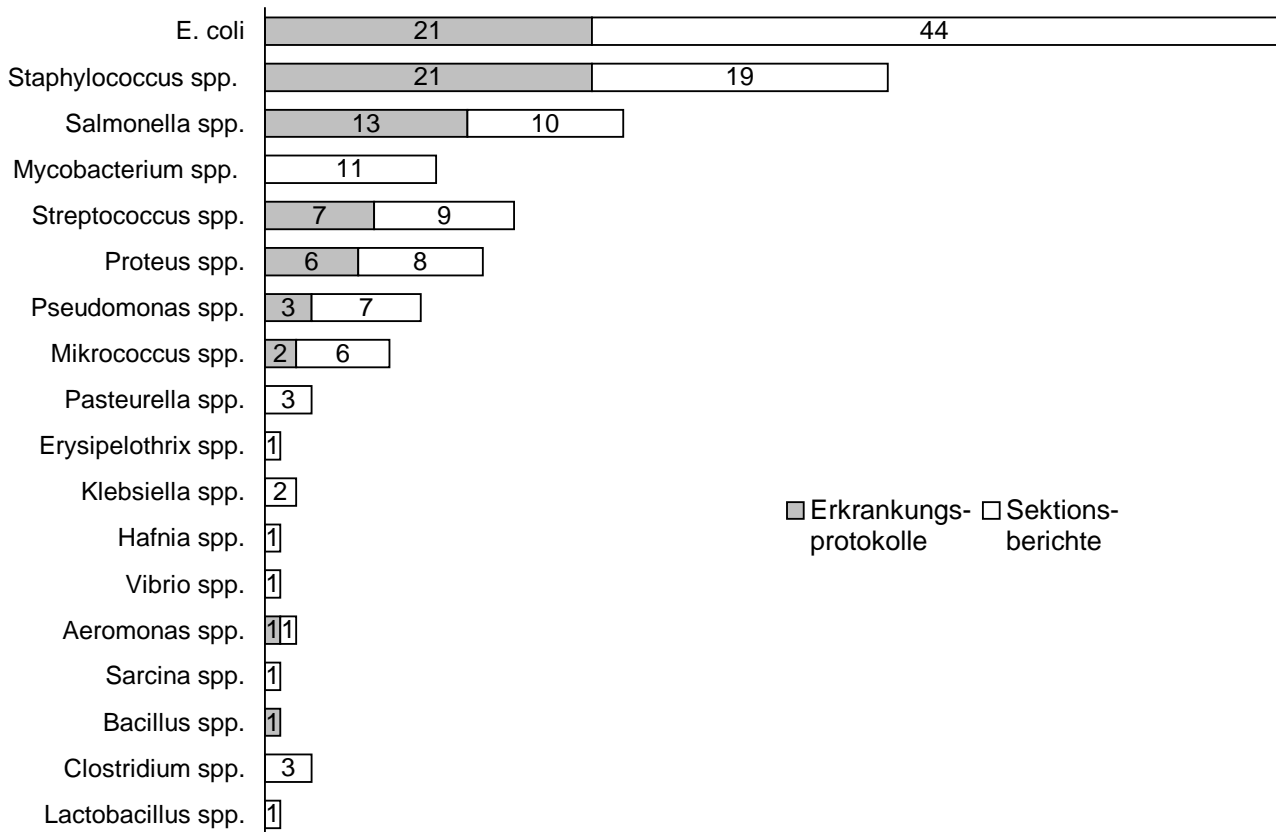


Abbildung 12: Erregerspektrum der bakteriellen Infektionen

Bei 86 Tieren basierten die Erkrankungen nur auf einer Bakteriengattung (vgl. Abbildung 13) während bei den übrigen 55 Vögeln eine Mischflora aus mehr als einem Erreger bestand. Angaben über einzelne Bakterienarten wurden selten gemacht, in der Regel wurden nur die Gattungen angegeben. Bei einer Betrachtung aller nachgewiesenen Bakteriengattungen wurden *E. coli* mit 65 und *Staphylococcus* spp. mit 40 Nachweisen am häufigsten diagnostiziert.

Auch bei einer Einzelbetrachtung der monoinfizierten Vögel bestätigte sich dies mit 30 nachgewiesenen *E. coli* und 23 *Staphylococcus* spp.. Auch *Salmonella* spp., die mit 23 Nachweisen an dritter Stelle standen, wurden häufig im Untersuchungsmaterial gefunden. Bei 11 Vögeln wurden Mykobakterien diagnostiziert. Streptokokken, Proteus, Pseudomonaden und Mikrokokken wurden selten als Einzelkeime isoliert sondern meistens in einer Mischflora mit anderen Erregern. Andere Bakteriengattungen wurden nur in Einzelfällen nachgewiesen.

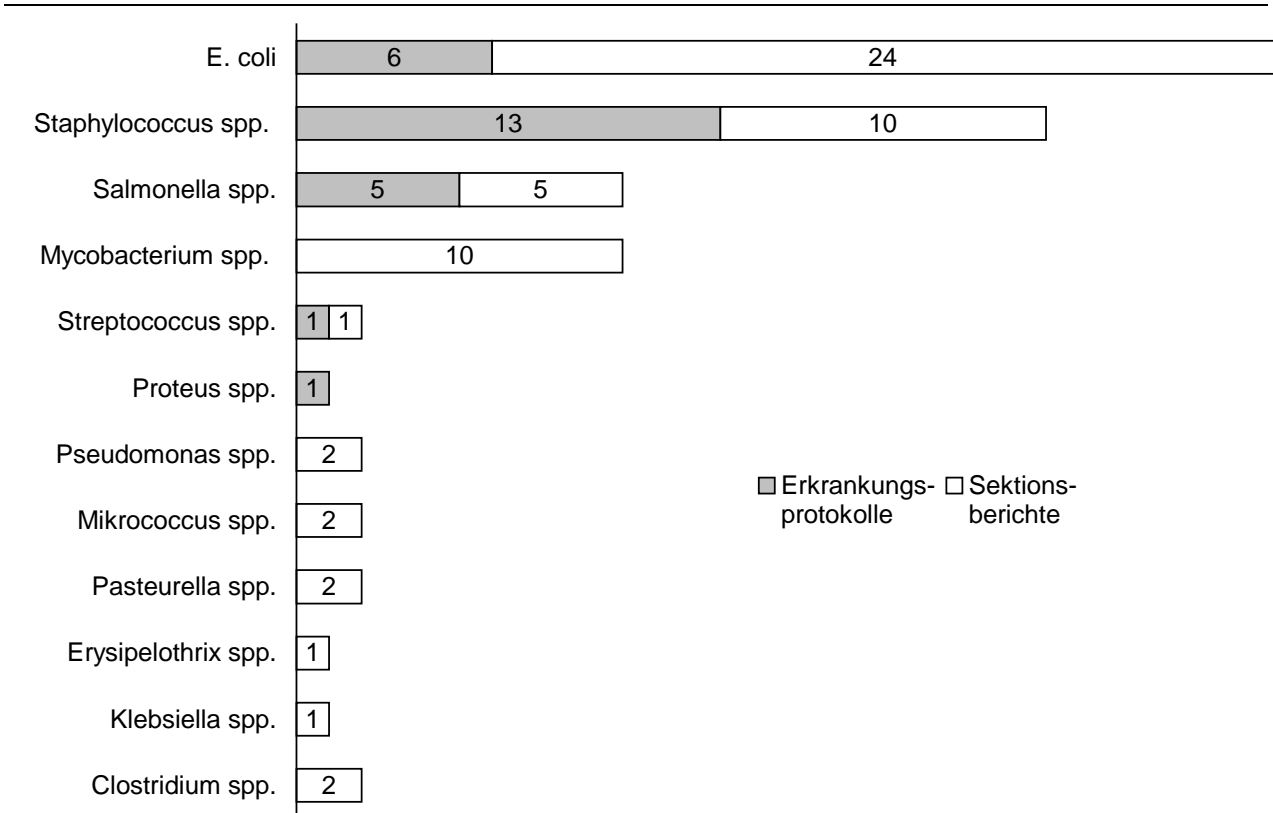


Abbildung 13: Monoinfektionen bei 86 Greifvögeln

Bis auf Salmonellen, Mykobakterien und Mikrokokken gehören die häufiger nachgewiesenen Bakterien zur autochthonen Flora von Greifvögeln und sind daher als fakultativ pathogen anzusehen. Salmonellen werden häufiger als Passanten bei Greifvögeln diagnostiziert. Ebenso können einige der anderen Keime, die weniger häufig im Untersuchungsmaterial nachgewiesen wurden, bisweilen auch bei gesunden Greifvögeln gefunden werden, wie z. B. Aeromonaden oder Bazillen. Klinische Symptomatiken, die bei den im Untersuchungsmaterial enthaltenen Vögeln beobachtet wurden, treten bei fakultativ pathogenen Keimen erst nach prädisponierenden Faktoren in Form von Primärerkrankungen, Streß oder ähnlichem auf.

Im Untersuchungsmaterial wurden bei 65 Tieren Bakterien als Nebenfund, z. B. sekundär infizierte traumatische Verletzungen, festgestellt. Bei den übrigen 116 Vögeln starben 55 an den Folgen einer Septikämie und bei 61 Tieren wurden aufgetretene Veränderungen an verschiedenen Organsystemen aufgrund des bakteriellen Befalls als Hauptbefund angesehen. Bei den an einer Septikämie verstorbenen Vögeln wurde bei 25 Tieren die beteiligte Bakterienart nicht im Sektionsbericht erwähnt. Hier wurde als Ergebnis der Untersuchung lediglich die Diagnose „Septikämie“ gestellt. Bei 30 Greifen waren die die Septikämie verursachenden Bakteriengattungen erwähnt, bei einigen

wenigen auch die einzelnen Arten. Dabei war auffällig, daß 70 % (n=21) der Vögel mit Septikämien Jungtiere waren. „Coliseptikämien“ wurden mit 14 betroffenen Tieren am häufigsten diagnostiziert, zwölf dieser Tiere mit „Coliseptikämien“ waren Jungvögel. Bei 27 % (n=8) wurden „Staphylokokkenseptikämien“ als Diagnose angegeben, dabei wurde bei einem Brahminenmilan mit *Staphylococcus aureus* auch die Art genannt. Bei einem Steinadler und einem juvenilen Seeadler, beide aus D, wurde als Erreger der Septikämie *Clostridium perfringens* festgestellt.

Ein Viertel der Vögel (n=47), bei denen Bakterien isoliert wurden, waren Jungvögel, die bis auf fünf Tiere alle starben. Bemerkenswert ist dabei, daß die Hälfte dieser Jungtiere an Colierkrankungen verendeten. Weiterhin waren alle gestorbenen Greife, bei denen nur *Salmonella* spp. nachgewiesen wurden, ebenfalls Jungvögel. In den anderen nachgewiesenen Bakteriengattungen waren keine Häufungen im Jungtierbereich festzustellen.

Während bei den bakteriellen Infektionen mit *E. coli* (n=65) der hohe Anteil an erkrankten Jungvögeln (31 % der *E. coli*-Nachweise (n=20) erfolgte bei Jungvögeln) auffiel, war bei den Staphylokokken-Nachweisen die Häufung dieser in F auffällig. Die Hälfte aller diagnostizierten *Staphylococcus* spp. des Untersuchungsmaterials wurden in dieser Institution nachgewiesen, wobei 70 % der Staphylokokkennachweise in F aus infizierten Ballenerkrankungen isoliert wurden. Zusätzlich starben im April 1992 innerhalb eines Tages in C ein Seeadlerterzel mit seinen beiden Nestlingen von je 75 und 85 Gramm an einer Septikämie verursacht durch *Staphylococcus aureus*.

Bei den 23 *Salmonella*-Nachweisen erfolgte bis auf wenige Ausnahmen (fünf Fälle) eine Bestimmung der Salmonellengruppen nach dem KAUFFMANN-WHITE-Schema, teilweise auch eine Bestimmung einzelner Spezies.

Vogelart	Alter des Vogels	isolierte Salmonellenspezies	Jahr der Isolierung	Institution
Mönchsgeier	bis 3 Monate alt	<i>Salmonella kottbus</i> Gruppe C 2-3 (0:8)	1980	A
Raubadler	adult	<i>Salmonella enteritidis</i> Gruppe D 1 (0:9)	1981	A
Kondor	bis 7 Tage alt	Salmonellen der Gruppe C	1981	I
Gänsegeier	adult	Salmonellen	1983	A
Schwarzmilan	adult	Salmonellen	1983	A
Sperber	adult	<i>Salmonella typhimurium</i> Gruppe B (0:4)	1983	C
Schwarzmilan	adult	<i>Salmonella typhimurium</i> Gruppe B (0:4)	1983	C
Lanner	adult	<i>Salmonella infantis</i> Gruppe C 1 (0:7)	1984	C
Gänsegeier	adult	Salmonellen der Gruppe B	1986	G
Turmfalke	adult	Salmonellen	1987	F
Gänsegeier	adult	Salmonellen der Gruppe B	1987	G
Gänsegeier	adult	<i>Salmonella typhimurium</i> Gruppe B (0:4)	1987	G
Gänsegeier	adult	<i>Salmonella typhimurium</i> Gruppe B (0:4)	1987	G
Gänsegeier	adult	Salmonellen der Gruppe B	1987	G
Laggarfalke	bis 1 Monat alt	<i>Salmonella typhimurium</i> Gruppe B (0:4)	1988	E
Sekretär	bis 7 Tage alt	<i>Salmonella typhimurium</i> Gruppe B (0:4)	1989	A
Mäusebussard	adult	Salmonellen der Gruppe B	1990	G
Bartgeier	adult	Salmonellen der Gruppe D	1990	G
Mäusebussard	adult	<i>Salmonella enteritidis</i> Gruppe D 1 (0:9)	1991	C
Bindenseeadler	juvenil	<i>Salmonella enteritidis</i> Gruppe D 1 (0:9)	1992	H
Gänsegeier	adult	Salmonellen	1994	A
Bartgeier	bis 1 Monat alt	Salmonellen der Gr. B	1994	E
Mönchsgeier	adult	Salmonellen	1995	F

Tabelle 15: Salmonellenbefunde in den verschiedenen Institutionen nach dem Kauffmann-White-Schema nach SELBITZ (1992)

Knapp die Hälfte der nachgewiesenen *Salmonella* spp. (n=11) gehörten der Gruppe B an, wobei in sechs Fällen durch weitere Differenzierung *Salmonella typhimurium* nachgewiesen wurde. Weiterhin konnten drei der vier nachgewiesenen Salmonellen der Gruppe D als *Salmonella enteritidis* identifiziert werden. Schwerwiegende durch Salmonellen verursachte Infektionen wurden aber nur bei den oben erwähnten gestorbenen Jungvögeln festgestellt. Bei den anderen Nachweisen zeigten die Tiere nur allgemeine Symptome, wie Schwäche und Inappetenz, oder der Nachweis erfolgte im Zusammenhang mit anderen schwerwiegenden Erkrankungen, wie z. B. Tuberkulose.

Elf Vögel (6% der nachweislich bakteriell erkrankten Tiere) waren mit *Mycobakterium* spp. infiziert (vgl. Tabelle 16). Ob eine weitere Artendifferenzierung erfolgte, ist nicht im

Untersuchungsmaterial vermerkt. Bezogen auf das gesamte Auswertungsmaterial wurde die Erkrankung „Tuberkulose“ nur bei 1 % der untersuchten Tiere nachgewiesen.

Vogelart	Alter des Vogels	Jahr der Isolierung	Institution
Lanner	adult	1980	C
Lanner	adult	1983	B
Wanderfalke	adult	1984	B
Turmfalke	adult	1984	C
Graukopfseeadler	adult	1985	H
Mäusebussard	adult	1987	G
Weißrückengeier	adult	1987	E
Weißaugenbussard	adult	1988	H
Schmutzgeier	adult	1988	C
Mäusebussard	adult	1990	G
Raubadler	adult	1990	E

Tabelle 16: Tuberkulosebefunde in den verschiedenen Institutionen

Bei weiteren 26 Tieren bestand Tuberkuloseverdacht. Dabei wurde die Verdachtsdiagnose aufgrund von Kot- und Blutproben bei 18 Tieren aus C im Zusammenhang mit wissenschaftlichen Untersuchungen an einer Universität gestellt, aber nicht durch Sektionen bestätigt. Bei einem gestorbenen Riesenseeadler aus E, bei dem aufgrund von Blutuntersuchungen und Röntgenaufnahmen die Verdachtsdiagnose „Tuberkulose“ bestand, konnten in der Sektion bis auf einen mäßigen Ernährungszustand und beginnende Arteriosklerose keine Auffälligkeiten festgestellt werden. Ebenso konnte bei einem gestorbenen Mäusebussard aus H die Verdachtsdiagnose „Tuberkulose“ in der Sektion nicht bestätigt werden.

Bei drei Vögeln wurde *Pasteurella multocida* als Todesursache nachgewiesen. Dabei handelte es sich um einen Gaukler und einen Truthuhngeier, die in H 1992 bzw. 1997 an akuter Pasteurellose verstarben, sowie einen Habicht, der 1981 in C aufgrund hochgradiger Dyspnoe durch eine chronische Pasteurellose euthanasiert werden mußte. Ein Fall von akut verlaufenem Rotlauf verursacht durch *Erysipelothrix rhusiopathiae* konnte 1987 in E bei einem gestorbenen Weißkopfseeadler diagnostiziert werden.

Bei 56 Vögeln des Untersuchungsmaterials bestand ein Verdacht auf eine bakterielle Infektion. Bei 26 Vögeln wurde die Verdachtsdiagnose „Tuberkulose“ gestellt, wobei bei einem Sakerfalken zusätzlich auch ein Verdacht auf eine Erkrankung verursacht durch Pockenviren bestand. Bei den übrigen Vögeln deutete die klinische Symptomatik bzw. bei zwei Tieren die Veränderungen in der Sektion auf bakterielle Infektionen hin. Untersuchungen wurden bei diesen erkrankten Tieren nicht durchgeführt, da eine symptomatische Therapie Besserung brachte. Bei den zwei seziierten Tieren konnte aufgrund der vorherigen Antibiotikumgabe keine mikrobiologische Diagnose mehr gestellt werden.

4.3.1.3 Mykotische Erkrankungen und Todesfälle

Bezogen auf die Menge der infektiös erkrankten bzw. gestorbenen Tiere (n=350) waren bei 13 % der Vögel mykologische Erreger feststellbar. Bei 33 Vögeln waren nur Pilze nachweisbar, während bei den übrigen 13 Greifen auch andere Erreger diagnostiziert wurden, dabei waren in sechs Fällen die Pilzerkrankungen kombiniert mit bakteriellen Erkrankungen, in fünf Fällen mit Parasiten und bei einem Bartgeier aus B mit Parasiten und Bakterien bzw. einem zweiten Bartgeier aus B mit Parasiten und Viren (vgl. Tabelle 13).

Die Pilze wurden kultiviert und in einzelne Gattungen differenziert, eine Artenbestimmung erfolgte nur bei drei Tieren. Dabei wurde bei diesen drei Vögeln *Aspergillus fumigatus* diagnostiziert. Bei einem der Fälle wurde zusätzlich noch *Aspergillus niger*, bei dem anderen *Aspergillus niger* und *Penicillium* spp. nachgewiesen. Bei einem Schwarzmilan und einem Seeadler war in den Sektionsberichten nur die Diagnose „Mykose“ ohne eine Gattungsbestimmung angegeben. Insgesamt wurden bei 13 erkrankten und 33 gestorbenen Vögeln Erkrankungen durch Pilze diagnostiziert (vgl. Tabelle 17).

	Erkrankungs- protokolle	Sektions- berichte	Summe
<i>Aspergillus</i> spp.	8	27	35
Hefen	2	1	3
<i>Mukor</i> spp.	0	0	0
<i>Penicillium</i> spp.	0	0	0
"Mykose"	0	2	2
<i>Aspergillus</i> spp. und Hefen	2	0	2
<i>Aspergillus</i> spp. und <i>Mukor</i> spp.	0	2	2
Hefen und <i>Mukor</i> spp.	1	0	1
<i>Aspergillus</i> spp. und <i>Penicillium</i> spp.	0	1	1
	13	33	46

Tabelle 17: Mykologisches Erregerspektrum

Bei den Vögeln mit Mykose wurde die Diagnose aufgrund einer Kombination aus klinischer Symptomatik und Röntgen- und Labordiagnostik bzw. Endoskopien gestellt. Die Diagnose bei gestorbenen Vögeln erfolgte durch Befunde in der Sektion und mikrobiologischen Untersuchungen innerer Organe.

Aus zehn Erkrankungsprotokollen konnte die Diagnose „Aspergillose“ entnommen werden. Dabei wurde die Diagnostik aufgrund der Leitsymptomatik „Apathie und Dyspnoe“ eingeleitet. Bei zwei Vögeln, einem Rotmilan und einem Schreiseeadler, wurde zusätzlich im Blutbild eine starke Erhöhung der Leberenzyme festgestellt. Dabei waren bei beiden sowohl die Aspartat-Amino-Transferase (AST) als auch die Laktatdehydrogenase (LDH) erhöht (vgl. Tabelle 18).

	Rotmilan	Schreiseeadler	"Normalwerte"
AST in U/l	339	280	20-100(-200)
LDH in U/l	1491	1253	160-700 (-1000)

Tabelle 18: Blutwerte eines Rotmilans und eines Schreiseeadlers mit Aspergillosebefund

Außerdem konnten bei zwei Tieren zusätzlich zu den *Aspergillus* spp. auch mittelgradig Hefen in einer Kotprobe nachgewiesen werden.

Vogelart	Alter des Vogels	mykologischer Befund	Jahr der Isolierung	Institution
Riesenseeadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1986	H
Mäusebussard	adult	<i>Aspergillus</i> spp., Hefen	1988	G
Rotmilan	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1988	F
Andenkondor	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1989	C
Andenkondor	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1989	C
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1989	C
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp., Hefen	1990	G
Gaukler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1993	E
Gaukler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1995	E
Schreiseeadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1997	F

Tabelle 19: Aspergillosebefunde in den Erkrankungsberichten der verschiedenen Institutionen

Bei den übrigen drei Erkrankungsprotokollen, bei denen ein mykologischer Nachweis erfolgte, wurden bei zwei Vögeln, einem juvenilen Raubadler und einem Gänsegeier, Hefen bei vorhandener bakterieller Infektion und bei einem Gänsegeier Hefen und *Mucor* spp. nachgewiesen.

In 30 Sektionsberichten (88 % der mykologischen Nachweise) wurden *Aspergillus* spp. beschrieben. In dieser Gruppe wurde zusätzlich als Nebenbefund bei einem Vogel *Penicillium* spp. und bei zwei anderen Vögeln *Mukor* spp. kultiviert.

Vogelart	Alter des Vogels	mykologischer Befund	Jahr der Isolierung	Institution
Steinadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1980	C
Steinadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1980	C
Gerfalke	adult	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus niger</i>	1981	A
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1984	B
Bergkarakara	adult	<i>Aspergillus fumigatus</i>	1984	H
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1985	B
Schopfadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1985	H
Königsgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1986	H
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1987	E
Steinadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1988	E
Kappengeier	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp.	1988	H
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1988	B
Steinadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1988	C
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1990	B
Andenkondor	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1990	G
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1990	B
Rotschwanzbussard	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1990	E
Bartgeier	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp.	1990	B
Bandseeadler	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp. und <i>Mukor</i> spp.	1991	H
Weißkopfseeadler	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp.	1992	H
Harpie	adult	<i>Aspergillus</i> spp. und <i>Mukor</i> spp.	1992	H
Bartgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1993	B
Bartgeier	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp.	1994	E
Gleitaar	adult	<i>Aspergillus niger</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> und <i>Penicillium</i> spp.	1994	H
Sakerfalke	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp.	1994	B
Bartgeier	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp.	1994	B
Mönchsgeier	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1995	I
Turmfalke	juvenil	<i>Aspergillus</i> spp.	1995	C
Rotmilan	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1996	F
Steppenadler	adult	<i>Aspergillus</i> spp.	1997	F

Tabelle 20: Aspergillosebefunde in den Sektionsberichten der verschiedenen Institutionen

Bei 26 Vögeln war die Diagnose „Aspergillose“ als Hauptbefund der Sektion anzusehen, bei den übrigen vier Tieren, zwei Bartgeiern mit bakteriellen Infektionen, einem Kappengeier mit einem Trauma und einem Königsgeier mit einem Bezoar nur als Nebenfund. Bei den restlichen vier Sektionen, in denen Pilzinfektionen festgestellt wurden, wurden bei zwei Vögeln Mykosen ohne weitere Gattungsbestimmung als Hauptbefund diagnostiziert sowie bei einem juvenilen Gänsegeier eine Mischflora aus verschiedenen Bakterien, Hefen und *Mukor* spp.. Bei einem erwachsenen Gänsegeier wurde als Nebenfund die Diagnose „Soor“ gestellt.

Knapp ein Fünftel der Greifvögel, bei denen eine Pilzinfektion festgestellt wurde, waren Jungtiere im Alter bis zu einem Jahr, wobei bei acht der neun Tiere *Aspergillus* spp. nachgewiesen wurden.

Bei 13 erkrankten Tieren bestand aufgrund klinischer Symptomatik ein Verdacht auf eine Pilzinfektion, der bei zwei Tieren durch Verschattungen im Röntgenbild bestärkt wurde. Es wurden aber keine serologischen Untersuchungen oder Endoskopien durchgeführt.

4.3.1.4 Parasitäre Erkrankungen

Bei 161 von 350 Greifvögeln (46 % der infektiös erkrankten Greifvögel) konnten parasitäre Erreger nachgewiesen werden. Dabei wurden bei 91 Tieren Parasiten bei der Untersuchung von Kotproben, und bei 70 sezierten Tieren makroskopisch oder mikroskopisch, z. B. in Abstrichen der Darmschleimhaut, Parasiten nachgewiesen (vgl. Tabelle 21). 27 Vögel (39 % der sezierten Tiere mit Parasitenbefund) waren auch mit anderen infektiösen Erregern befallen. Bei den erkrankten Tieren wurden dagegen nur bei vier Tieren zusätzlich andere Erreger gefunden.

Die systematische Einordnung der Parasiten blieb häufig ungenau. Bei vier Vögeln, einem aus B, zwei aus C und einem aus E, erfolgte neben der Bestimmung der Parasitengattungen bei einem Teil der gefundenen Parasiten eine genaue Artbestimmung. Dabei wurde bei einer Rohrweihe aus B neben *Porrocaecum* spp. und *Davainea* spp. *Syngamus tracheae* und *Capillaria bursata*, bei einem Habicht und einem Mäusebussard aus C neben *Capillaria* spp. und Sarcosporidien *Syngamus bronchialis*, und bei einem Schneegeier aus E *Porrocaecum angusticolle* diagnostiziert. Bei weiteren 63 Individuen erfolgte eine Differenzierung in einzelne Parasitengattungen. Bei den übrigen Befunden war eine genauere systematische Einordnung der Parasiten nicht

möglich, da im Untersuchungsmaterial nur umgangssprachliche Bezeichnungen, wie z. B. Kokzidien, Ascariden oder Cestoden, angegeben wurden. In diesen Fällen war nur eine Unterteilung in die verschiedenen Klassen möglich. Bei einem Vogel, einem Wanderfalken aus B, wurde im Sektionsbefund nur „mittelgradiger Parasitenbefall“ vermerkt; eine genauere Angabe erfolgte nicht.

	Erkrankungs- protokolle	Sektions- berichte	Summe
Protozoen	0	0	0
"Kokzidien"	22	1	23
"Sarcosporidien"	0	0	0
<i>Trichomonas</i> spp.	8	2	10
"Trematoden"	0	2	2
"Cestoden"	0	0	0
<i>Davainea</i> spp.	0	0	0
<i>Mesocestoides</i> spp.	0	1	1
"Nematoden"	1	1	2
"Ascariden"	11	8	19
<i>Capillaria</i> spp.	19	17	36
<i>Porrocaecum</i> spp.	0	1	1
<i>Trichostrongylus</i> spp.	4	0	4
<i>Filaria</i> spp.	0	1	1
<i>Syngamus bronchialis</i>	0	0	0
<i>Syngamus tracheae</i>	0	0	0
<i>Capillaria bursata</i>	0	0	0
"Federlinge"	15	17	32
"Fliegenmaden"	0	5	5
"Kokzidien" und "Sarcosporidien" und <i>Capillaria</i> spp.	1	0	1
"Kokzidien" und "Ascariden"	2	0	2
"Kokzidien" und <i>Capillaria</i> spp.	3	0	3
"Kokzidien" und "Federlinge"	0	1	1
"Sarcosporidien" und <i>Capillaria</i> spp.	1	1	2
"Sarcosporidien" und <i>Capillaria</i> spp. und <i>Syngamus bronchialis</i>	1	0	1
"Ascariden" und <i>Capillaria</i> spp.	1	1	2
"Ascariden" und "Federlinge"	0	3	3
"Ascariden" und <i>Porrocaecum</i> spp.	0	1	1
"Ascariden" und "Fliegenmaden"	0	1	1
<i>Capillaria</i> spp. und "Strongyliden"	1	0	1
<i>Capillaria</i> spp. und <i>Syngamus tracheae</i> und <i>Davainea</i> spp. und <i>Porrocaecum</i> spp.	0	1	1
<i>Capillaria</i> spp. und <i>Syngamus</i> <i>bronchialis</i>	1	0	1
<i>Capillaria</i> spp. und "Fliegenmaden"	0	1	1
"Cestoden" und "Federlinge"	0	1	1
"Federlinge" und "Fliegenmaden"	0	1	1
"Federlinge" und Protozoen	0	1	1
Parasitenbefall	0	1	1
	91	70	161

Tabelle 21: Parasitäres Erregerspektrum

136 Tiere (84 % der mit Parasiten infizierten Tiere) waren nur von einzelnen Parasitenfamilien befallen, davon wurden bei 33 Vögeln Protozoen und bei 103 Plathelminthen, Nematelminthen oder Arthropoden festgestellt. Bei den übrigen 25 Greifvögeln wurden mehrere verschiedene Parasiten nachgewiesen.

Bei insgesamt 60 Tieren war der Parasitenbefund maßgeblich verantwortlich für die Erkrankung oder den Tod der Vögel. Dabei war der größte Teil der parasitären Hauptbefunde bei den erkrankten Vögeln zu finden (53 Fälle). Bei einem Aguja, einem Weißkopfseeadler und einem Schwarzmilan aus F, sowie einem Steppenadler aus H, einer Harpye aus C und einem Bandseeadler aus E konnten jeweils Trichomonaden nachgewiesen werden, die für die Krankheitssymptome verantwortlich waren. Bei weiteren zehn Greifen, alle Mitglieder der Familie *Accipitridae*, aus A, C, E und G wurden eine hochgradige Beunruhigung und Gefiederschädigung durch Federlinge festgestellt. Bei den restlichen 37 Tieren wurde aufgrund von meist unspezifischer Symptomatik, wie z. B. Apathie und Inappetenz, eine Kotprobe untersucht, in der dann ein teilweise hochgradiger Befall mit Helminthen sowie Protozoen festgestellt wurde. Dabei überwog der Anteil der Tiere, die mit Helminthen infiziert waren.

In den Sektionsberichten wurde bei sieben Tieren der Parasitenbefall als Haupttodesursache gewertet. Dabei wurden bei zwei sezierten Turmfalken aus G und einem Mäusebussard aus C neben schlechtem Ernährungszustand höchstgradig Capillarien bzw. Kokzidien diagnostiziert sowie bei einem Schlangenhabicht aus H hochgradiger Filarienbefall und bei einer Rohrweihe aus B hochgradiger Syngamusbefall in Trachea und Bronchien. Ein adulter gestorbener Bengelgeier aus E zeigte in der Sektion neben Kachexie, hochgradiger Lungenanthrakose und Federlingsbefall einen hochgradigen Kokzidienbefall mit teilweiser Zerstörung der Darmschleimhaut als Todesursache. Außerdem verendete ein weiblicher Schopfadler aus H an einer Trichomonadeninfektion mit sekundär entstandener Aspergillose. Bei allen anderen Vögeln des Untersuchungsmaterials stellte der parasitäre Befall nur einen Nebenfund neben anderen die Erkrankung oder den Tod der Vögel verursachenden Befunden dar.

Bezogen auf die 91 untersuchten Kotproben mit positivem Befund wurden 33 % der Befunde (30 Vögel) zusätzlich als Zufallsbefunde bei sonst klinisch gesunden Tieren im

Rahmen von Routineuntersuchungen festgestellt. Diese Befunde wurden in der Auswertung als „Haupterkrankungsursache“ eingeordnet.

4.3.2 Nicht Infektiöse Ursachen

Im Hinblick auf den Fokus der Arbeit wurden die nichtinfektiösen Ursachen unter Berücksichtigung eines eventuellen Zusammenhangs der pathologischen Veränderung mit der jeweiligen Haltung des betroffenen Greifvogels in folgende Gruppen unterteilt:

- Durch die Unterbringung beeinflusste Erkrankungen
- Durch die Umweltgestaltung beeinflusste Erkrankungen
- Durch die soziale Haltung beeinflusste Erkrankungen
- Durch die Ernährung beeinflusste Erkrankungen
- Sonstige Erkrankungen.

Bei 51 % der untersuchten Tiere (445 Greifvögel) wurden keine pathogenen Erreger nachgewiesen, es bestand auch kein Verdacht auf infektionsbedingte Veränderungen. Bei weiteren 112 Tieren (13 %) wurden infektiöse Erreger nur als Nebenfund gewertet. Somit waren bei 36 % des Untersuchungsmaterials infektiöse und bei 64 % nichtinfektiöse Ursachen für die Erkrankung oder den Tod des Tieres verantwortlich (vgl. Abbildung 11). Bei einer Einzelbetrachtung der Erkrankungs- und Sektionsberichte blieb das Verhältnis zwischen infektiösen und nichtinfektiösen Ursachen - auch bei Berücksichtigung der infektiösen Nebenfunde - etwa gleich.

4.3.2.1 Durch die Unterbringung beeinflusste Erkrankungen

Zu den Erkrankungen, die durch die Unterbringung der Tiere beeinflusst werden, werden in der vorliegenden Untersuchung Auffälligkeiten gezählt, die im Zusammenhang mit der räumlichen Unterbringung der Tiere sowie pflegerischen oder veterinärmedizinischen Maßnahmen standen. Zu nennen sind neben den durch Traumata verursachten Veränderungen, die sowohl Extremitäten als auch den gesamten Organismus betrafen, Erkrankungen der Flügel- und der Hände. Weiterhin traten bei drei Vögeln ödematöse Anschwellungen im unteren Ständerbereich auf, die aufgrund einschnürender Ringe entstanden, die der Kennzeichnung der Tiere dienten.

4.3.2.1.1 Traumata

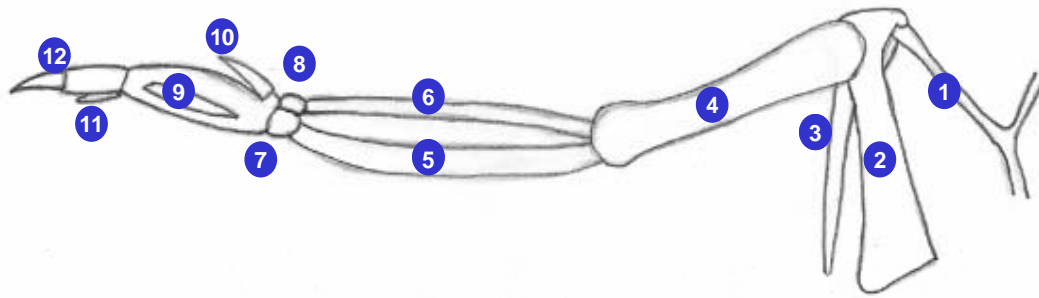
Zu den Traumata werden in der vorliegenden Untersuchung alle Erkrankungen und Todesfälle gezählt, bei denen die Greifvögel Verletzungen, Prellungen, Frakturen u.ä.

aufwiesen, aber kein Hinweis auf eine Beteiligung von anderen Individuen gefunden wurde. Es waren 53 Erkrankungsfälle und 21 Sektionen in diesem Bereich zu verzeichnen. Auffälligkeiten, die in einem direkten Zusammenhang mit dem Pflegepersonal, Tierärzten oder Besuchern standen, werden im nächsten Abschnitt gesondert ausgewertet.

Bei knapp der Hälfte der Vögel konnte die Diagnose „Trauma“ durch Röntgen bestätigt werden, bei den anderen war der Befund schon in der klinischen Untersuchung festzustellen. Bei 41 % der untersuchten Vögel wurden zusätzlich zu Weichteilverletzungen auch Frakturen diagnostiziert (vgl. Tabelle 22). Dabei waren bei einem Drittel der betroffenen Tiere die Schultergliedmaße, bei den übrigen zwei Dritteln die Beckengliedmaße betroffen (vgl. Abbildung 14 und Abbildung 15). Im Flügelbereich war vor allem der Humerus frakturiert, während im Ständerbereich häufiger die distaleren Knochen, wie z. B. Tibiotarsus und Tarsometatarsus, gebrochen waren. Bei vier Tieren war in den Berichten nur „Flügelfraktur“ oder „Fraktur des Beines“ oder „des Fußes“ angegeben, so daß eine genauere Lokalisation des Bruches nicht möglich war.

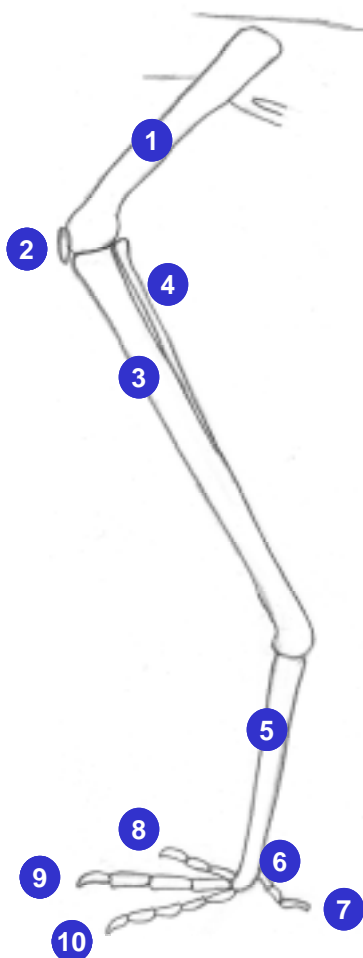
	Anzahl
Humerus	5
Radius/Ulna	1
Ulna	1
Carpometacarpus	2
"Flügel"	1
"Rippen und Flügel"	1
"Becken"	2
Femur	2
Tibiotarsus	7
Tarsometatarsus	3
Digitus IV Phalanx proximalis	2
"Bein"	2
"Fuß"	1
Summe	30

Tabelle 22: Lokalisation der Frakturen



- | | |
|-----------------|-----------------------------|
| 1 – Furcula | 7 – Os carpi ulnare |
| 2 – Coracoideum | 8 – Os carpi radiale |
| 3 – Scapula | 9 – Carpometacarpus |
| 4 – Humerus | 10 – Phalanx digiti alulae |
| 5 – Ulna | 11 – Phalanx digiti minoris |
| 6 – Radius | 12 – Phalanx digiti majoris |

Abbildung 14: Schultergliedmaße (schematische Darstellung nach VOLLMERHAUS, 1992)



- | |
|---------------------------------|
| 1 – Femur |
| 2 – Patella |
| 3 – Tibiotarsus |
| 4 – Fibula |
| 5 – Tarsometatarsus |
| 6 – Os metatarsale I (hallucis) |
| Ossa digitorum pedis |
| 7 – I (zweigliedrig) |
| 8 – II (dreigliedrig) |
| 9 – III (viergliedrig) |
| 10 – IV (fünggliedrig) |

Abbildung 15: Beckengliedmaße (schematische Darstellung nach VOLLMERHAUS 1992)

Bei einem Andenkondor aus G wurden zusätzlich zu multiplen Flügelfrakturen auch Rippenfrakturen in der Sektion gefunden. Außerdem wies das Tier eine Aspergillose der Luftsäcke auf, die letztendlich wahrscheinlich zum Tod des Tieres geführt hat. Etwa ein Drittel der Greifvögel (9 Tiere), bei denen Frakturen festgestellt worden waren, starben. Dazu gehörten neben dem oben erwähnten Andenkondor ein Weißkopfseeadler aus F, bei dem in der Sektion zusätzlich zu der Tarsometatarsusfraktur eine hochgradige Peritonitis durch eine traumatisch bedingte Darmperforation gefunden wurde, sowie zwei Sekretäre aus C, die an einer Schockproblematik durch stark blutende offene Tibiotarsus- bzw. Radius-Ulna-Frakturen verendeten. Die anderen fünf Tiere (Turmfalke, Wespenbussard, Andenkondor, Bergkarakara und Sekretär) wurden aufgrund prognostisch infauster Verletzungen und Frakturen euthanasiert.

Weitere 12 Vögel starben an den direkten Folgen eines erlittenen Traumas. Dabei starben sieben Tiere an inneren bzw. Schädelverletzungen, ein Wanderfalke wurde in moribundem Zustand euthanasiert, ein Schreiseeadler wurde ertrunken in seinem Badebecken aufgefunden und drei Tiere verendeten an einer dem Trauma nachfolgenden Schockproblematik. Bei letzteren wurde bei einem Schmutzgeier aus H zusätzlich zu Hinweisen auf ein Trauma und den nachfolgenden Schock eine hochgradige Nierengicht nachgewiesen, die mitverantwortlich für den Tod des Tieres war.

In den Institutionen E und F konnten mit 11 % und 19 % bezogen auf die Gesamtzahl der erkrankten Vögel dieser Einrichtungen die meisten traumabedingten Erkrankungsfälle vermerkt werden (vgl. Tabelle 23). In E bestand die Möglichkeit direkt vor Ort zu röntgen. Deshalb wurden bei über 50 % der traumaverdächtigen Patienten Röntgenaufnahmen angefertigt, so daß bei einigen in der klinischen Untersuchung unauffälligen Patienten erst durch weiterführende Diagnostik ein Trauma als Krankheitsursache diagnostiziert werden konnte. Diese Möglichkeit fehlte zum Teil in anderen Institutionen. In F wurden mit 27 Erkrankungsfällen die meisten traumabedingten Erkrankungen in den untersuchten Einrichtungen festgestellt. Dabei betrafen 74 % der Fälle in F (20 Tiere) Vögel, die falknerisch gehalten wurden. Häufig waren diese Auffälligkeiten nach Freiflügen zu beobachten.

Institution	Erkrankungs- protokolle	Sektions- berichte	Summe	
			absolut	relativ ¹
A	2	0	2	2%
B	0	3	3	7%
C	0	4	4	3%
D	0	0	0	0%
E	21	1	22	11%
F	23	4	27	19%
G	3	1	4	6%
H	4	7	11	7%
I	0	1	1	10%
	53	21	74	8%

¹ bezogen auf Anzahl der Fälle in der jeweiligen Institution.

Tabelle 23: Traumata in den jeweiligen Institutionen

15 % der Tiere, bei denen ein Trauma krankheitsauslösend war, waren Jungtiere (10 Tiere). Bezogen auf die Gesamtzahl der jeweiligen Familien waren bei den *Cathartidae* und *Accipitridae* jeweils nur 7 % des Untersuchungsmaterials von Traumata betroffen. Bei den *Sagittariidae* konnten dagegen bei 17 % und bei den *Falconidae* bei 15 % pathologische Veränderungen aufgrund von Traumata festgestellt werden.

4.3.2.1.2 Auffälligkeiten im Zusammenhang mit pflegerischen oder veterinärmedizinische Maßnahmen

Bei insgesamt 15 Tieren bestand aufgrund der Anamnese ein begründeter Verdacht auf einen Zusammenhang zwischen pflegerischen oder veterinärmedizinischen Maßnahmen und den festgestellten Veränderungen.

Dabei betrafen die pflegerischen Maßnahmen, das Einfangen von Tieren bzw. Streß der Tiere durch Arbeiten in oder um die Volieren. Bei zwei Tieren, einer Rohrweihe und einem Sakerfalken, traten während des Handlings Verletzungen im Bereich des Ellbogengelenks sowie eine Humerusfraktur auf. Bei einem Sekretär, der durch

Reinigungsarbeiten im Haus beunruhigt war, wurden nachfolgend Schürfwunden im Bereich des Calcaneus und eine gedeckte Humerusfraktur festgestellt. Zwei weitere Vögel, ein Bergkarakara und ein Buntfalke, verendeten während des Fangens.

Alle Auffälligkeiten, die in Zusammenhang mit veterinärmedizinischen Maßnahmen bestanden, traten nach Narkosen auf, die aufgrund verschiedener operativer Eingriffe notwendig waren. Ein Weißrückengeier, der nach einer Narkose aufgrund einer Endoskopie zur Geschlechtsbestimmung deutliche Schwächeanzeichen zeigte, war nach intensiver veterinärmedizinischer Versorgung wieder symptomlos. Die anderen acht Tiere, bei denen während der Narkose oder in der Aufwachphase Symptome beobachtet wurden, verstarben. Die Gründe für die Narkose waren bei drei Tieren eine Endoskopie zur Geschlechtsbestimmung, bei weiteren zwei Tieren eine Ballenoperation, und bei je einem Tier eine Flügelamputation, eine Tumoroperation und eine beabsichtigte Frakturversorgung. In den Sektionen wurden bei den neun verstorbenen Tieren Anzeichen einer Herz-Kreislaufschwäche gefunden. Bei einem Schneegeier wurde zusätzlich eine Salpingitis diagnostiziert (vgl. 4.3.2.1.4).

Zusätzlich konnte bei einem alten Gänsegeier aus A Vomitus beobachtet werden, der wahrscheinlich im Zusammenhang mit hochgradigem Streß des Tieres durch Besucher stand.

4.3.2.1.3 Veränderungen an den Flügeln

Zu den möglicherweise haltungsbeeinflussten Veränderungen an den Flügeln werden im vorliegenden Material einerseits Entzündungen im Flügelbereich und andererseits Flügelspitzenödeme gezählt. Die Entzündungen können durch kleine Läsionen, die sich die Vögel an der Voliereneinrichtung zufügen, und deren nachfolgende Infektion entstehen. Bei den Flügelspitzenödemem wird ein Zusammenhang mit venösen Abflußstörungen in den Flügelspitzen vermutet.

Auffälligkeiten an den Flügeln konnten bei vierzehn Vögeln des Untersuchungsmaterials gefunden werden. Die Veränderungen, die bei diesen Tieren festgestellt wurden, konnten nicht in einen direkten Zusammenhang mit erlittenen Traumata gebracht werden. Bei fünf Tieren wurden Umfangsvermehrungen im Bereich der Flügel festgestellt. Nach weitergehenden Untersuchungen erhärtete sich der Verdacht, daß die Umfangsvermehrungen Reaktionen auf vorherige traumatische Verletzungen mit

teilweise entzündlicher Infiltration darstellten. Gicht und Tuberkulose konnte bei diesen Tieren differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Ein Rabengeier aus E mußte über Jahre hinweg immer wieder wegen Federfollikelzysten behandelt werden, die vermutlich durch eine frühere Verletzung einiger Federfollikel des linken Flügels rezidivierend auftraten.

Bei acht Vögeln konnten Flügelödeme beobachtet werden, dabei stammten sechs der Tiere aus der Institution F. Bei fünf Vögeln wurden in den Punktaten der Schwingenödeme infektiöse Erreger nachgewiesen, bei den übrigen blieb die Probe steril. Bei einem Keilschwanzadler aus E, einem Bengolgeier aus H und einem Schreiseeadler aus F waren die distalen Anteile des Flügels nicht mehr zu erhalten, die anderen Greifvögel, bis auf einen Turmfalken alles Mitglieder der Familie *Accipitridae*, konnten geheilt werden.

4.3.2.1.4 Veränderungen der Hände

Bei 85 Tieren des Untersuchungsmaterials (10 %) konnten Veränderungen im Bereich der Hände festgestellt werden. Dabei war der Schweregrad und somit die klinische Symptomatik bei den Vögeln unterschiedlich. Die Einteilung der verschiedenen Grade erfolgt in dieser Auswertung in Anlehnung an die Einteilung nach COOPER (1978) (vgl. Tabelle 24).

	Erkrankungs- protokolle	Sektions- berichte	Summe
Pododermatitis 1. Grades	14	5	19
Pododermatitis 2. Grades	43	5	48
Pododermatitis 3. Grades	8	10	18
	65	20	85

Tabelle 24: Unterteilung der Pododermatitiden nach COOPER (1978)

Bei 19 Tieren wurden Pododermatitiden ersten Grades festgestellt. Hier wurden kleine Veränderungen der Ballen gefunden; oft war nur ein Teil des Fußes betroffen. Eine klinische Symptomatik, die aus häufigem Liegen und geringgradiger Lahmheit bestand,

wurde nur bei neun Tieren beobachtet, die anderen zeigten keine Symptome. Bei fünf falknerisch gehaltenen Tieren wurden die Veränderungen während des Trainings entdeckt und bei weiteren fünf Tieren als Nebebefund in der Sektion.

	Vogelart	Jahr des Befundes	Institution
Erkrankung	Ohrengeier	1980	A
Erkrankung	Raubadler	1981	A
Erkrankung	Gänsegeier	1982	G
Erkrankung	Raubadler	1986	F
Erkrankung	Schelladler	1991	F
Erkrankung	Wanderfalke	1992	E
Erkrankung	Steinadler	1992	F
Erkrankung	Königsgeier	1994	D
Erkrankung	Gänsegeier	1995	F
Erkrankung	Sakerfalke	1995	F
Erkrankung	Hybrid (Steppen-/Steinadler)	1996	F
Erkrankung	Hybrid (Wander-/Sakerfalke)	1996	F
Erkrankung	Weißkopfseeadler	1997	F
Erkrankung	Mönchsgeier	1997	C
Sektion	Bengalgeier	1980	E
Sektion	Gänsegeier	1982	G
Sektion	Sakerfalke	1982	C
Sektion	Weißbauchseeadler	1982	H
Sektion	Kapgeier	1996	E

Tabelle 25: Vogelarten mit Pododermatitis 1. Grades nach COOPER (1978)

Ballenerkrankungen mit Veränderungen zweiten Grades wurden bei 48 Vögeln diagnostiziert. Dabei handelte es sich um Erkrankungen, die in der Regel aus Typ 1 hervorgingen. Der betroffene Fuß zeigte jeweils deutliche Entzündungsanzeichen und war zumeist hochgradig geschwollen. Häufig war eine hochgradige Lahmheit zu beobachten. Bei mehr als der Hälfte der untersuchten Vögel (52 %) mit Veränderungen zweiten Grades konnten infektiöse Erreger an den veränderten Ballen nachgewiesen werden. Bei einem Bengalgeier aus F bestand aufgrund hochgradiger Veränderungen im Ballenbereich und Mitbeteiligung der umgebenden Haut ein begründeter Verdacht auf

eine Pockeninfektion. Aus den infizierten Wunden wurden am häufigsten Staphylokokken (bei 12 Tieren) und *E. coli* (bei 6 Tieren) isoliert. Fünf Tiere der oben erwähnten 48 Vögel starben und wurden seziert. Von diesen fünf Tieren verendete ein Gänsegeier aus A an Herz-Kreislauf-Versagen in der Aufwachphase nach einer „Bumblefoot-OP“ und ein Schneegeier aus E, der kurze Zeit vorher bereits einmal an den Ballen operiert worden war, während einer zweiten Ballenoperation. Letzterer wies in der Sektion zusätzlich eine hochgradige akute Eileiterentzündung mit einem Ei im Legedarm auf. Diese Legenot könnte streßbedingt durch die vorausgegangene Operation verursacht worden sein. In dem infizierten Ballenabszeß wurden ebenso wie im Eileiter *Pseudomonas aeruginosa* isoliert. Bei den anderen drei Tieren waren hochgradiger Protozoenbefall des Darmes, eine wahrscheinlich traumatisch bedingte Leberruptur und eine Mikrokokkenseptikämie die primäre Todesursache.

	Vogelart	Jahr des Befundes	Institution
Erkrankung	Mäusebussard	1981	C
Erkrankung	Mäusebussard	1981	C
Erkrankung	Sakerfalke	1981	C
Erkrankung	Gänsegeier	1981	C
Erkrankung	Kaffernadler	1982	H
Erkrankung	Steinadler	1983	E
Erkrankung	Gänsegeier	1983	A
Erkrankung	Mönchsgeier	1984	C
Erkrankung	Mäusebussard	1984	C
Erkrankung	Mönchsgeier	1985	H
Erkrankung	Aguja	1986	F
Erkrankung	Schelladler	1986	F
Erkrankung	Gänsegeier	1988	F
Erkrankung	Rotmilan	1988	F

Tabelle 26: Vogelarten mit Pododermatitis 2. Grades nach COOPER (1978) (1)

	Vogelart	Jahr des Befundes	Institution
Erkrankung	Steppenadler	1988	C
Erkrankung	Harpie	1989	H
Erkrankung	Gänsegeier	1990	F
Erkrankung	Raubadler	1990	F
Erkrankung	Turmfalke	1990	G
Erkrankung	Rauhfußbussard	1990	F
Erkrankung	Aguja	1991	F
Erkrankung	Aguja	1991	F
Erkrankung	Gänsegeier	1991	F
Erkrankung	Sakerfalke	1992	F
Erkrankung	Turmfalke	1992	F
Erkrankung	Wanderfalke	1992	E
Erkrankung	Adlerbussard	1993	F
Erkrankung	Aguja	1993	F
Erkrankung	Aguja	1993	F
Erkrankung	Rotmilan	1994	F
Erkrankung	Adlerbussard	1994	F
Erkrankung	Sekretär	1994	E
Erkrankung	Lanner	1994	F
Erkrankung	Gänsegeier	1994	A
Erkrankung	Adlerbussard	1994	F
Erkrankung	Raubadler	1995	F
Erkrankung	Schwarzmilan	1995	F
Erkrankung	Bengalgeier	1995	F
Erkrankung	Wanderfalke	1996	F
Erkrankung	Patagonischer Bussard	1996	F
Erkrankung	Rotmilan	1997	F
Erkrankung	Sakerfalke	1997	F
Erkrankung	Hybrid (Wander-/Sakerfalke)	1997	F
Sektion	Steppenadler	1984	D
Sektion	Steinadler	1984	E
Sektion	Rauhfußbussard	1987	C
Sektion	Schneegeier	1989	E
Sektion	Gänsegeier	1996	A

Tabelle 27: Vogelarten mit Pododermatitis 2. Grades nach COOPER (1978) (2)

Bei 18 Greifvögeln wurden Veränderungen dritten Grades diagnostiziert. Bei diesen Tieren waren die Ballenerkrankungen bereits chronisch, eine dauerhafte Beeinträchtigung der Bewegung war feststellbar. Diese Tiere zeigten über Monate, zum Teil über Jahre dauernde, häufig rezidivierende Ballenerkrankungen. Bei zwei erkrankten Greifvögeln aus F, einem Lanner und einem Kaiseradler, konnten in Röntgenaufnahmen der betroffenen Füße bereits Auflösungserscheinungen des Knochens festgestellt werden. Zehn der oben erwähnten 18 Greifen starben, wobei bei allen ein Zusammenhang mit den chronischen Ballenerkrankungen vermutet wurde. Drei der zehn Tiere wurden euthanasiert wegen hochgradiger Veränderungen beider Ballen und daraus folgender starker Bewegungs- als auch Einschränkung der Stehfähigkeit. Ein Gänsegeier verendete während einer Ballenoperation an einem hypovolämischen Schock. Bei den anderen sechs Vögeln konnten in den Sektionen Leberschäden, bei einem Mönchsgeier auch Anzeichen einer Septikämie, festgestellt werden. Hier besteht vermutlich ein Zusammenhang zur chronischen Bumblefoot-Erkrankung, da die beteiligten Erreger und ihre Abbauprodukte eine schleichende Intoxikation der Hepatozyten sowie in einzelnen Fällen auch eine Septikämie verursachen können. Bei 50 % der Greifvögel mit Veränderungen dritten Grades wurden in mikrobiologischen Untersuchungen infektiöse Erreger isoliert, bei der anderen Hälfte deuteten die makroskopischen Befunde im Ballenbereich auf eine infektiöse Beteiligung hin, mikrobiologische Untersuchungen wurden nicht zusätzlich durchgeführt.

	Vogelart	Jahr des Befundes	Institution
Erkrankung	Kaiseradler	1985	F
Erkrankung	Steppenadler	1991	H
Erkrankung	Gänsegeier	1992	F
Erkrankung	Lanner	1992	F
Erkrankung	Mönchsgeier	1993	A
Erkrankung	Aguja	1995	F
Erkrankung	Lanner	1996	F
Erkrankung	Aguja	1996	F
Sektion	Gänsegeier	1980	C
Sektion	Rotschwanzbussard	1981	E
Sektion	Kaiseradler	1982	C
Sektion	Kaiseradler	1983	E
Sektion	Wanderfalke	1985	A
Sektion	Turmfalke	1986	F
Sektion	Mönchsgeier	1988	D
Sektion	Mönchsgeier	1990	E
Sektion	Adlerbussard	1995	F
Sektion	Gänsegeier	1996	A

Tabelle 28: Vogelarten mit Pododermatitis 3. Grades nach COOPER (1978)

Bezogen auf die Gesamtzahl der untersuchten Vögel der vier Greifvogelfamilien wurden bei den *Falconidae* erwartungsgemäß mit 12 % am häufigsten Veränderungen im Ballenbereich festgestellt, gefolgt von den *Accipitridae* mit 10 %. Ebenso zeigte sich erwartungsgemäß eine deutliche Häufung von Ballenveränderungen bei falknerisch gehaltenen Vögeln. 38 % dieser Tiere wiesen beginnende bis hochgradige Bumblefoot-Erscheinungen auf, während nur 5 % der untersuchten Greifvögel, die in Paarhaltung gehalten wurden, und 7 % der in Vergesellschaftung lebenden Greifen von Ballenveränderungen betroffen waren. So erklärt sich auch der auffällig hohe Anteil an Veränderungen in Institution F, da sich dort die meisten falknerisch gehaltenen Vögel befanden (vgl. Abbildung 16). Auch die drei in die Auswertung eingegangenen Hybriden, die alle in F falknerisch gehalten wurden, zeigten Ballenerkrankungen ersten bzw. zweiten Grades.

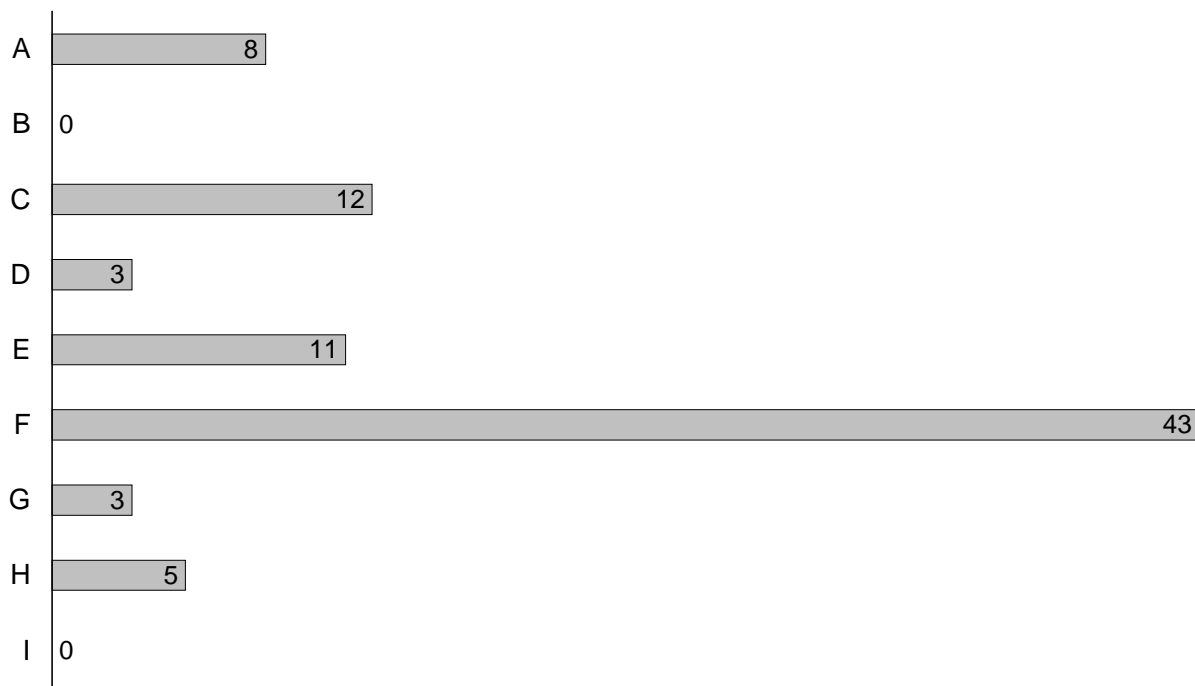


Abbildung 16: Anzahl der Ballenerkrankungen in den einzelnen Institutionen

Bei 44 % der ballenerkrankten Tiere (37 Vögel) wurden in mikrobiologischen Untersuchungen bakterielle Erreger isoliert. Dabei waren *Staphylococcus* spp. mit 18 und *E. coli* mit zehn Nachweisen die am häufigsten nachgewiesenen Bakterien. Bei jeweils drei Greifvögeln, bei denen in der Sektion Ballenveränderungen gefunden wurden, war Adipositas bzw. Kachexie festzustellen; der Ernährungszustand der anderen Tiere mit „dicken Händen“ war physiologisch.

Bei vier Vögeln konnten aufgrund ungenügender Klauenabnutzung Veränderungen festgestellt werden, die sich in eingewachsenen Klauen und Verletzungen des Klauenhorns durch Hängenbleiben in den Volieren manifestierten.

4.3.2.2 Durch die Umweltgestaltung beeinflusste Erkrankungen

Zu den durch Umweltgestaltung beeinflussten Erkrankungen werden in dieser Arbeit die Veränderungen gezählt, die durch die die Tiere umgebende Umwelt (wie z. B. Temperatur oder Luftverschmutzung) verursacht wurden.

4.3.2.2.1 Kongelationen

Bei sieben erkrankten und acht gestorbenen Greifen konnten Veränderungen festgestellt werden, die mit sehr niedrigen Temperaturen in Zusammenhang standen. Erstaunlicherweise gehörten auch drei Andenkondore zu den sieben erkrankten Tieren.

Diese Art wird in den Mindestanforderungen (vgl. 2.2.2) als „völlig winterharte“ Art bezeichnet, die lediglich einen Regen- und Windschutz benötigen. Bei diesen drei Tieren konnten 1982 geringgradige Erfrierungserscheinungen im Kopf-Hals-Bereich und an den Ständern festgestellt werden. Alle anderen betroffenen Greifvögel werden in den „Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögel und Eulen“ in die Kategorien III und IV, die frostfreie bzw. geheizte Innenräume benötigen, eingeteilt. Bei den erkrankten Vögeln, die geschwächt und apathisch waren, zeigte sich nach Verbringung in geheizte Innenräume eine rasche Erholung. Bei den gestorbenen Tieren wurden die für Frosterscheinungen typischen Erfrierungsanzeichen im Zehenbereich in der Regel als Nebenfunde in der Sektion beobachtet. Nur bei drei Tieren konnte ein direkter Bezug zwischen dem Tod der Tiere und den niedrigen Temperaturen hergestellt werden. Zwei Wollkopfgeier wurden aufgrund hochgradiger Erfrierungen im Fußbereich euthanasiert. Ein Baumfalke, der bis dahin symptomlos war, wurde nach einem Frosteinbruch morgens tot in der Voliere gefunden; die nachfolgende Sektion zeigte neben einem mäßigen bis schlechten Ernährungszustand nur eine hämorrhagische Enteritis, so daß die vermutete Diagnose „Tod infolge von Kältestreß“ lautete.

4.3.2.2 Anthrakose

Bei insgesamt 50 gestorbenen Tieren konnte in den Sektionen eine Anthrakose der Luftwege festgestellt werden. Dabei war ein Fünftel dieser Tiere bereits sehr alt. Die Anthrakose stellte bei allen Greifen nur einen Nebenfund dar. Sie wurde vor allem bei Vögeln der Institutionen D, E, H und I gefunden, während in den anderen Institutionen nur wenige Fälle diagnostiziert wurden. Eine Häufung von Anthrakosebefunden und vorherigen Atemwegsproblemen oder in der Sektion auffallenden Veränderungen des Respirationstraktes konnte nicht festgestellt werden.

4.3.2.3 Abnormes Verhalten als durch die soziale Haltung beeinflusste Erkrankung

Traumata standen im Auswertungsmaterial auch zum Teil in Zusammenhang mit der sozialen Unterbringung der Vögel. Die Traumata, bei denen ein Hinweis auf eine Beteiligung anderer Individuen bestand, werden daher gesondert ausgewertet. Dabei waren Auseinandersetzungen zwischen Geschlechtspartnern in der Paarhaltung zu beobachten sowie Konflikte zwischen Artgenossen oder auch anderen Arten bei Gemeinschaftshaltung in einer Voliere. Bei falknerischer Haltung wurden Angriffe zwischen Greifen beobachtet, wenn die Julien zu eng nebeneinander aufgestellt waren.

Durch Landungen in Säugetiergehegen während des Freifluges wurden zusätzlich einige falknerisch gehaltene Greifvögel verletzt.

Insgesamt wurden bei 107 Greifvögeln des vorliegenden Materials Verletzungen oder Todesfälle durch andere Individuen beobachtet. 55 % der Vorkommnisse waren innerartliche Konflikte, bei 38 % waren andere Greifvogelarten und bei 7 % der Fälle andere Vogelarten oder Säugetiere beteiligt. Tödlich waren die Auseinandersetzungen bei 68 Tieren, während bei den übrigen 39 Greifvögeln keine lebensgefährlichen Verletzungen entstanden. Die höchste Sterblichkeitsrate war erwartungsgemäß bei der Beteiligung von größeren Säugetieren zu beobachten.

Bei einer Auswertung der Vögel, die in Paarhaltung gehalten wurden, konnten bei knapp 10 % dieser Vögel Verletzungen oder Todesfälle aufgrund von Konfliktsituationen untereinander festgestellt werden, in falknerischer Haltung und in Gemeinschaftshaltung lagen die Auseinandersetzungen mit 12 % bzw. 17 % etwas darüber (vgl. Tabelle 29).

	Erkrankungs- protokolle	Sektions- berichte	Summe	
Paarhaltung Artgenossen	16	28	44	} 10 % der Paarhaltung
Paarhaltung Volierengenossen	1	1	2	
Paarhaltung fremde Tiere	0	1	1	
Gemeinschaftshaltung Artgenossen	5	8	13	} 17 % der Gemein- schaftshaltung
Gemeinschaftshaltung Volierengenossen	9	23	32	
Gemeinschaftshaltung fremde Tiere	0	3	3	
falknerische Haltung Artgenossen	0	1	1	} 12 % der falknerischen Haltung
falknerische Haltung Volierengenossen	6	1	7	
falknerische Haltung fremde Tiere	2	2	4	
	39	68	107	

Tabelle 29: Abnormes Verhalten in den verschiedenen Haltungsformen

Gut ein Drittel der Konflikte in der Paarhaltung (17 Fälle) endeten mit nur leichten oder mittelgradigen Verletzungen, bei den übrigen 30 Tieren endeten sie tödlich. Dabei waren zwei Bartgeier aus B durch ihre in der Sektion festgestellten Vorerkrankungen Aspergillose und Visceralgicht so geschwächt, daß die zusätzliche Konfliktsituation mit dem Partner tödlich endete. Als Nebentbefunde konnten in den Sektionen Endoparasitenbefall, bakterielle Sekundärinfektion der Verletzungen sowie Kachexie, bei zwei Vögeln auch Adipositas, diagnostiziert werden. Drei Tiere sind im Zusammenhang mit der Paarhaltung gesondert zu erwähnen, da hier die Konflikte nicht vom Volierenpartner ausgingen. Ein Steinadler wurde in A von dem in der Nachbarvoliere lebenden Weißkopfseeadler attackiert, ein Königsgeier aus H wurde durch das Gitter von einem Andenkondor so schwer verletzt, daß er nachfolgend an einem Schock verstarb. Eine ca. einjährige Sekretärnachzucht entwich in A aus dem Gehege und wurde von den im Nachbargehege lebenden Hühnergänsen so schwer verletzt, daß sie kurze Zeit später verstarb.

Im Vergleich zur Paarhaltung verschob sich in der Gemeinschaftshaltung das Verhältnis von erkrankten zu gestorbenen Tieren weiter zugunsten der Sektionsfälle. Ähnlich wie in der Paarhaltung wurden bei den erkrankten Vögeln meistens nur geringgradige Läsionen aufgrund kleinerer Konfliktsituationen diagnostiziert. Schwerere Verletzungen überlebten jeweils ein Schwarzmilan und eine Sekretärnachzucht, die in A von einem sich in der Brutsaison befindenden Mönchsgeier attackiert wurden. Ebenso konnte eine Gänsegeiernachzucht aus G geheilt werden, die versehentlich durch die am Nest gefütterte Mutter während der Nahrungsaufnahme schwer im Steißbereich verletzt wurde. 34 in Gemeinschaftshaltung gehaltene Tiere verstarben. Dabei wurden die Todesfälle bei acht Vögeln von Artgenossen, bei 23 durch andere Greifvogelarten und bei drei durch andere Tiere verursacht. Vier der oben zuerst genannten acht Greifen starben in G durch einen einzelnen aggressiven Mäusebussard, der innerhalb von wenigen Tagen die mit ihm gemeinsam gehaltenen Bussarde tötete. Ferner wurde ein Rabengeier aus E durch einen Artgenossen am Flügel verletzt. Aufgrund der Automutilation an dieser Wunde war vier Monate später eine Flügelamputation angezeigt, in deren Verlauf er dann starb (vgl. Kapitel 4.3.2.1.2).

Bei zwei Greifen, die nach Auseinandersetzungen mit anderen Volierenbewohnern starben, wurden in der Sektion zusätzlich pathologische Befunde festgestellt, die nicht in

Zusammenhang mit der Auseinandersetzung standen, aber durch eine deutliche Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes des Vogels den tödlichen Ausgang des Konfliktes begünstigt haben. Dabei wurde bei einem Bengalgeier aus H eine bakterielle Hepatitis nachgewiesen sowie bei einem Mönchsgeier aus D Visceralgicht. Besonders zu erwähnen ist ein Kaiseradler aus A, dem im Rahmen einer Auseinandersetzung mit einem Mönchsgeier nahezu der komplette Unterschnabel abgerissen wurde. Trotz diverser Nagelungsversuche konnte die physiologische Nahrungsaufnahme nur mäßig wiederhergestellt werden. Nach anfänglich guter Futteraufnahme, magerte das Tier schließlich ab und starb. Zusätzlich wurde in der Sektion neben Bandwurmbefall eine akute katharrhalische Enteritis festgestellt. Zwei Sekretärnachzuchten aus A verschwanden innerhalb der ersten Lebenswoche. Während 1981 ein Steppenadler, der in derselben Voliere lebte und auffällig häufig in Nestnähe zu beobachten war, verdächtigt wurde, konnte 1986 von einem Besucher eine Elster beobachtet werden, die durch das Gitter der Voliere geschlüpft war und sich in Nestnähe aufhielt. Zusätzlich zu der zuletzt erwähnten Sekretärnachzucht starben auch zwei Gänsegeier aus H durch Konfliktsituationen mit „Nicht-Greifvögeln“. Diese beiden Tiere wurden von den vorübergehend mit ihnen untergebrachten Gnus bzw. Steinböcken tödlich verletzt.

Im Gegensatz zu den beiden anderen Haltungsformen (vgl. Tabelle 29) ist die Zahl der durch die Beteiligung anderer Individuen erkrankten Vögel bei den falknerisch gehaltenen Tieren höher als die Zahl der gestorbenen Tiere. Während zwei der erkrankten acht Vögel während des Freifluges bei einer versehentlichen Landung im Damwildgehege durch das Damwild angegriffen wurden, verletzten sich die anderen sechs Tiere bei Auseinandersetzungen mit Greifen, die auf benachbarten Julen saßen. Von den vier Sektionsfällen wurde ein Turmfalke, der mit einem weiblichen Turmfalken in der Mauserkammer war, tot aufgefunden. Ein Schelladler starb nach einer Landung im Wildschweingehege und ein Weißkopfseeadler nach einer Landung im Luchsgehege. Ein Wanderfalke, der zwei Monate vorher von einem Lanner geschlagen worden war, erlag seinen Verletzungen.

Im Hinblick auf die einzelnen Institutionen wurden Auseinandersetzungen zwischen den einzelnen Individuen in G, A, I und F häufiger beobachtet (vgl. Abbildung 17). Dabei ist I aufgrund der wenigen auswertbaren Fälle zu vernachlässigen. Sowohl in A als auch in G waren an diesen Konflikten vor allem einzelne aggressive Individuen beteiligt, wie z. B.

in G ein aggressiver Mäusebussard und ein Andenkondor und in A ein brütendes Mönchsgeierpaar und ein Steppenadler.

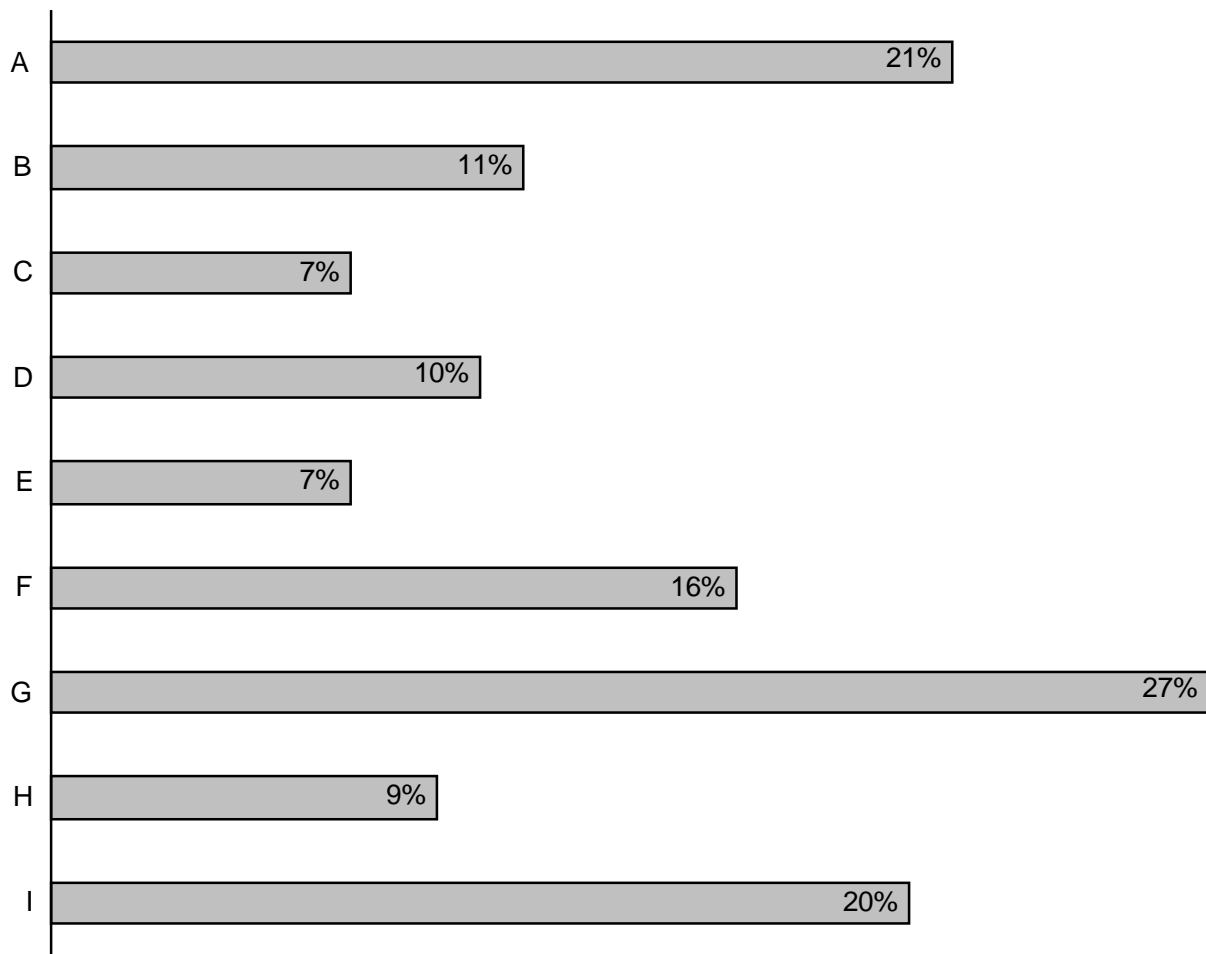


Abbildung 17: Abnormes Verhalten bezogen auf die Gesamtzahl des Untersuchungsmaterials

4.3.2.4 Durch die Ernährung beeinflusste Erkrankungen

Auch die Fütterung der Vögel ist bei einer Betrachtung der Auswertungsergebnisse bezüglich haltungsbeeinflusster Erkrankungen miteinzubeziehen. Dabei sind sowohl die Fütterungshäufigkeit als auch die Futterbestandteile entscheidend. Bei den fütterungsbeeinflussten Erkrankungen sind unmittelbare und mittelbare Einflüsse der Fütterung zu berücksichtigen. Zunächst wird das Material auf unmittelbar mit der Fütterung zusammenhängende Veränderungen untersucht, wie z. B. den Ernährungszustand der Vögel, Bezoare, Gewölle und Fremdkörper, Mangelkrankungen und Vergiftungsverdacht. Nachfolgend wird das Material auf Erkrankungen hin untersucht, die indirekt durch Fütterungsmenge und –bestandteile beeinflusst werden können, wie z. B. Arteriosklerose, Gicht und Fettleber.

4.3.2.4.1 Ernährungszustand

Eine Beurteilung des Ernährungszustandes erfolgte bei allen Sektionen routinemäßig. Bei den erkrankten Vögeln wurden in der Regel nur besonders auffällige Befunde, wie z. B. Kachexie vermerkt. Eine regelmäßige Aufnahme des Ernährungszustandes in die Krankenakten gab es kaum. Nur in F wurde der Ernährungszustand der Vögel bei Untersuchungen auch häufig mit in die Krankenakte aufgenommen. In den anderen Institutionen war er nur in besonderen Fällen, z. B. Kachexie oder Adipositas eingetragen. Das Untersuchungsmaterial wurde auf hochgradige Abweichungen des Ernährungszustandes nach oben (Adipositas) und nach unten (Kachexie) untersucht.

Insgesamt zeigten 132 Vögel - davon 90 % gestorbene Tiere - starke Abweichungen vom physiologischen Ernährungszustand. Dabei wurde bei knapp einem Drittel der Tiere Adipositas festgestellt, bei den anderen 92 Greifen Kachexie. Die Abweichungen stellten in der Regel nur Nebenfunde der klinischen Untersuchungen bzw. der Sektionen dar. Nur in fünf Fällen war der veränderte Ernährungszustand Anlaß für die Untersuchung der Vögel. Bei einem Rabengeierpaar und einem Kaffernadler aus H mußte eine Endoskopie aufgrund von Adipositas abgebrochen werden. Bei einem adipösen Rotmilan aus F mit Bewegungsunlust wurde außer dem hohen Körpergewicht keine andere Ursache festgestellt. Außerdem wurde bei einem zwei Tage vorher in H angekommenen Gleitaar in der Sektion ein völliges Fehlen von Futterresten im Magen-Darmtrakt und Kachexie festgestellt, so daß hier ein Verdacht auf ein Verhungern des Vogels in Kombination mit Transportstress als Todesursache vermutet wurde.

Im Vergleich der einzelnen Institutionen stellte sich heraus, daß die wenigsten Abweichungen in F zu sehen waren. In A, D, H und I waren im Vergleich zu den anderen Einrichtungen mehr Fälle von Adipositas zu verzeichnen.

4.3.2.4.2 Bezoare, Gewölle und Fremdkörper

Bei 23 Greifvögeln des Untersuchungsmaterials wurden Veränderungen des Magen-Darmtraktes diagnostiziert, die in Zusammenhang mit den Haltungsbedingungen standen. 13 Tiere starben, die anderen wurden erfolgreich therapiert.

Bei den erkrankten Vögeln waren insbesondere Fremdkörper sowie Probleme beim Auswurf des Gewölles für die Symptome verantwortlich. Drei Tiere erbrachen die Fremdkörper (ein größeres Stück Holz, einen Metallhaken und ein Stück des

Geschühs); einem Andenkondor aus H wurde ein Nagel operativ aus dem Magen entfernt. Bei drei Greifen, einem Mönchsgeier aus F, einem Andenkondor aus E und einem Kaiseradler aus A, bestand aufgrund häufigen Würgens und Inappetenz ein begründeter Fremdkörperverdacht. Röntgenologisch war der Mönchsgeier unauffällig und zeigte einen Tag später auch keine Auffälligkeiten mehr. Bei Andenkondor und Kaiseradler wurden anschließend an die Symptomatik blutig verschmiertes Gefieder im Halsbereich beobachtet, ein Fremdkörper konnte nicht in den Volieren gefunden werden. Bei einem Raubadler wurde aufgrund von mehrtägiger Inappetenz eine Röntgenaufnahme angefertigt. In dieser stellten sich röntgendichte Fremdkörper, wahrscheinlich Schrot, dar. Das Tier nahm ohne weitere Behandlung wieder Futter auf und blieb dann symptomlos. Weitere zwei Tiere warfen nach häufigem Würgen, Inappetenz und Apathie sehr große Gewölle aus und waren anschließend wieder symptomlos.

Bei den seziierten Tieren waren vor allem Bezoare, die die Magen-Darm-Passage des Futters behinderten, für die Symptomatik verantwortlich. Sechs der seziierten Tiere waren an ihrem Futter erstickt bzw. starben an einer durch einen Bezoar verursachten Herz-Kreislaufschwäche. Zusätzlich entstand bei einem Bartgeier aus B durch ein Trichobezoar ein Ulkus am Magenausgang, der perforierte und somit den Tod des Tieres verursachte. In der Sektion eines Rabengeiers aus E wurde eine wahrscheinlich durch einen Fremdkörper ausgelöste Darmobstipation mit nachfolgender Coliseptikämie festgestellt und bei einem juvenilen Gänsegeier aus C eine Kloakenobstipation. Bei einem Mäusebussard aus D wurden in der Sektion mehrere hochgradige tiefe Muskelmagen- und einige Drüsenmagenulcera gefunden. Ansonsten war der Sektionsbefund dieses Vogels bis auf eine geringgradige Nierenschwellung und eine geringgradige beidseitige Herzdilatation unauffällig. Die bei den anderen drei gestorbenen Tieren gefundenen Veränderungen des Magen-Darmtraktes (ein Phytobezoar und massive Ansammlungen von Steinen im Magen) waren nur Nebenergebnisse der Sektionen und nicht für den Tod der Tiere verantwortlich.

Gut ein Viertel der Tiere, bei denen Probleme durch Bezoare, Gewölle oder Fremdkörper auftraten, waren juvenil, wobei vier dieser sechs Jungtiere aus H stammten.

4.3.2.4.3 Verdacht auf Nährstoffmangel

Bei einigen Greifen des Untersuchungsmaterials ergab sich der begründete Verdacht auf Mangel an bestimmten Nährstoffen. Verifiziert wurden diese Verdachtsmomente nur durch symptomatische Therapien bzw. durch pathologisch-anatomische und -histologische Befunde. Eine Bestimmung des Vitamingehaltes im Blut wurde in keinem Fall vorgenommen, Bestimmung von Calcium- und Phosphorkonzentrationen nur in einigen wenigen Fällen. Der Verdacht auf Vitaminunterversorgung bestand vor allem bei Vitaminen der B-Gruppe, aber auch bei Vitamin A und E sowie Vitamin D3 in Kombination mit Calcium- und Phosphorunterversorgung. Der Mangelverdacht bestand insgesamt bei 55 Vögeln, wobei 25 Tiere verstarben, während die anderen nach symptomatischer Therapie wieder symptomfrei waren.

Bei fünf erkrankten Tieren konnte ein für eine B-Hypovitaminose symptomatischer Opistotonus festgestellt werden. Bei vier Tieren waren Gleichgewichtsstörungen zu beobachten, die nach einer Behandlung mit Vitamin-B-Injektionen verschwanden. Ein Seeadler aus E und ein Steppenadler aus A zeigten beide eine einseitige Verkrampfung des Beines. Bei beiden wurde aufgrund von Anamnese, klinischer Untersuchung wie auch weiterführenden Untersuchungen ein Trauma ausgeschlossen. Während der Seeadler nach längerer Vitamin-B-Behandlung wieder gesundete, wiesen die pathologischen Befunde des gestorbenen Steppenadlers eher auf eine E-Hypovitaminose hin. Er wies ebenso wie ein sezierter Raubadler aus A und ein neu gekaufter Mönchsgeier aus B Anzeichen einer Muskeldystrophie der Skelettmuskulatur sowie bei dem Steppenadler auch der Herzmuskulatur auf.

Ein Verdacht auf eine A-Hypovitaminose bestand bei zwei Vögeln, einem Wanderfalken aus A und einem Palmgeier aus D, die beide in der Sektion als Nebenfunde eine Verhornung des Ösophagusdrüsenepithels zeigten. Der Wanderfalk starb aufgrund einer Streptokokkenseptikämie, der Palmgeier aufgrund von Gicht. Beide Erkrankungen wurden durch den bestehenden Vitamin-A-Mangel und die daraus folgende Metaplasie der Epithelien begünstigt. Zwei Tiere wurden aufgrund unspezifischer Symptomatik mit einem Vitaminkombinationspräparat mit Vitamin A, D, E und C behandelt und waren danach wieder symptomlos.

Institution	Verdacht auf B-Hypovitaminose	Verdacht auf E-Hypovitaminose	Verdacht auf A-Hypovitaminose	Störung im Vitamin-D-Calzium-Phosphor-Stoffwechsel	unspezifischer Vitaminmangel	Summe
A	0	2	1	1	0	4
B	0	1	0	2	0	3
C	0	0	0	1	0	1
D	0	0	1	0	0	1
E	2	0	0	20	1	23
F	1	0	0	5	0	6
G	0	0	0	0	0	0
H	7	0	0	9	1	17
I	0	0	0	0	0	0
	10	3	2	38	2	55

Tabelle 30: Nährstoffmangelsituationen in den Institutionen

Bei 38 Vögeln wies die Symptomatik auf eine Störung im Vitamin-D-Calzium-Phosphor-Stoffwechsel hin. Vor allem Jungvögel waren von dieser Problematik betroffen. Nur drei betroffene Vögel, ein Lanner aus F, eine Harpyie aus E und ein Gaukler aus E, waren bereits adult. Bei dem Lanner, dessen Calziummangel sich auch im Blutbild bestätigte, und dem Gaukler konnte eine Krampfsymptomatik beobachtet werden. Ersterer verstarb trotz Therapie, der Gaukler war nach Calziumgabe wieder symptomlos. Bei beiden Vögeln wurde der Blutglukosegehalt bestimmt, da bei Greifvögeln auch eine Hypoglykämie Krampfanfälle auslösen kann (HOCHLEITHNER 1991). Dieser war aber im physiologischen Bereich. Bei der Harpyie entstand der Verdacht auf eine Calziumunterversorgung oder eine D-Hypovitaminose während der Brutzeit aufgrund des sehr dünnschaligen Geleges.

Bei den 35 Jungtieren wurden Anzeichen, wie z. B. Schwäche, Bewegungsunlust, Knochendeformationen und Spontanfrakturen, beobachtet, die auf ein Ungleichgewicht des Calzium-Phosphor-Verhältnisses bzw. einen Vitamin-D-Mangel hinwiesen. Eine exakte Unterscheidung, ob bei den untersuchten Vögeln eine Rachitis oder eine Osteodystrophia fibrosa vorlag, war in der Regel nicht möglich, da häufig weiterführende Untersuchungen nicht durchgeführt worden waren. Bei einem juvenilen Weißkopfseeadler aus F bestand beidseitig der Verdacht auf „slipped tendon“. Generell wurden zusätzlich zu den Stoffwechselstörungen oft auch Infektionsanzeichen

beobachtet. Bei 18 Tieren konnte durch eine forcierte Calcium- und Vitamin D3-Gabe eine Besserung der Situation erreicht werden, die anderen Tiere starben bzw. wurden euthanasiert.

Besonders viele Rachitisfälle konnten erwartungsgemäß in den Institutionen beobachtet werden, in denen auch viele Jungvögel aufgezogen wurden. Bezogen auf die Gesamtzahl aller erkrankten bzw. gestorbenen Jungvögel erkrankten 23 % an Störungen des Calcium-Phosphor-Stoffwechsels. Die meisten Rachitisverdachtsfälle waren in E mit 19 und in H mit 9 Tieren zu verzeichnen, wobei in diesen beiden Institutionen auch insgesamt gesehen die meisten Jungtiererkrankungen auftraten. Die Jungtiermorbidity bezogen auf rachitisverdächtige Fälle war besonders in E mit knapp 50 % sehr hoch.

4.3.2.4.4 Verdacht auf Vergiftungen

Bei neun sezierten Vögeln bestand aufgrund der Sektionsergebnisse ein Verdacht auf eine akute Intoxikation. Dabei wurde bei zwei Gänsegeiern aus G, die beide an einem Tag verstarben, sowie einem Raubadler, einem Bergkarakara und einem Keilschwanzadler aus H aufgrund von Anamnese, pathologisch-anatomischem und -histologischem Befund eine Futtermittelintoxikation als Todesursache vermutet. Bei den anderen drei Vögeln wiesen die Befunde zwar auf ein toxisches Geschehen hin, die Herkunft der Vergiftung war aber nicht zu klären. Zusätzlich wurden bei einem sezierten Mönchsgeier aus A mit Adipositas, Nierenschwellung, hochgradige Fettleber und geringgradiger Anämie Schrotkugeln im Unterhautfettgewebe gefunden. Andere Anzeichen, die auf eine eventuelle Bleivergiftung hindeuten, wurden nicht gefunden, so daß hier eine Mitbeteiligung des Bleis an dem Tod des Tieres fraglich bleibt.

4.3.2.4.5 Arteriosklerose

Bei 22 sezierten Vögeln, alles adulte Tiere, konnten arteriosklerotische Erscheinungen festgestellt werden. Eine genaue Altersangabe war bei neun Tieren bekannt, wobei vier der Vögel, zwei Bartgeier, ein Indischer Geier und ein Kaiseradler, bereits 40 Jahre oder älter waren. Neben einem Laggar- und einem Sakerfalken waren nur Greife der Familie *Accipitridae* betroffen.

Die Veränderungen betrafen bei acht Tieren die Aorta; bei zwei Vögeln waren arteriosklerotische Veränderungen in der Niere, bei einem der beiden zusätzlich auch in

der Aorta, und bei einem weiteren Tier in den Koronararterien zu finden. Eine Besonderheit wies ein weiblicher 14jähriger Mönchsgeier aus I auf. Bei diesem wurden „in einzelnen meningealen arteriellen Gefäßen mittelgradige subintimale Ödematisierung sowie plaqueartige Mediaverkalkungen“ (Zitat Sektionsbericht) gefunden.

Bei 18 Greifen waren die arteriosklerotischen Veränderungen Nebenfunde der Sektion, bei vier Tieren waren sie verantwortlich für den Tod des Tieres. Neben hochgradiger Arteriosklerose konnten bei drei dieser Tiere nachfolgende hochgradige Herzveränderungen beobachtet werden. Der vierte Greifvogel, ein Schwarzmilan, verendete an einer Aortenruptur nach hochgradiger Vorschädigung derselben durch Arteriosklerose. Nur bei drei Vögeln wurde in der Sektion zusätzlich auch Adipositas als Befund erwähnt. Dies läßt allerdings nur einen Rückschluß auf den Ernährungszustand bei Tod des Tieres zu und nicht auf die Zeit davor.

Zusätzlich zu fett- und cholesterinreicher Ernährung sowie Adipositas wird auch Kältestreß als Prädispositionsfaktor für Arteriosklerose gesehen (vgl. 2.3.2.4.1). Interessant ist daher, daß 41 % der Vögel (9 Vögel), bei denen arteriosklerotische Erscheinungen festgestellt wurden, laut den oben genannten Mindestanforderungen (vgl. 2.2.2) zu den frostempfindlichen Vögeln zählten.

4.3.2.4.6 Gicht

Hinweise auf Gicht konnten bei drei erkrankten und bei 36 seziierten Vögeln des Untersuchungsmaterials gefunden werden. Die drei erkrankten Tiere zeigten alle Anzeichen einer Gelenkgicht, wobei in zwei Fällen aufgrund von Röntgen- bzw. Endoskopiebefunden zusätzlich der begründete Verdacht auf Visceralgicht bestand. Die Gichtknoten waren bei diesen drei Vögeln im Ellbogengelenk bzw. im Fußwurzelgelenk zu finden.

Bei 20 Greifen konnten in der Sektion hochgradige pathologische, durch Gicht verursachte Veränderungen gefunden werden, die entscheidend für den Tod der Tiere verantwortlich waren. Gicht als Nebenfund wurde bei den restlichen 16 Vögeln gefunden. Dabei ist aber zu beachten, daß die durch diese Vorschädigung geschwächte Abwehr bakteriellen oder mykotischen Infektionen sowie Traumata im Rahmen von innerartlichen Konflikten wenig entgegenzusetzen hatte, so daß auch bei diesen Tieren die Gichtveränderungen Einfluß auf ihren Tod hatten.

Neben den erkrankten wurden auch bei drei verstorbenen Greifvögeln Anzeichen einer Gelenkgicht gefunden, bei zwei davon zusätzlich zu einer beginnenden Visceralgicht. Bei 15 seziierten Tieren wurden nur Veränderungen in den Nieren gefunden. Dabei war neben der meistens pathologisch-anatomisch sichtbaren weißen Stippchenzeichnung der Nieren ein mittel- bis hochgradiger Harnrückstau in die Harnleiter sowie pathologisch-histologische Veränderungen besonders im Bereich der Tubuli zu beobachten. Bei den restlichen Greifen waren deutliche Ablagerungen auf den Serosen zu sehen, die auf eine Visceralgicht hinwiesen.

Bei einer Betrachtung der einzelnen Institutionen ist auffällig, daß vor allem bei Vögeln in B und D mehr Gichtveränderungen nachgewiesen wurden als in den anderen Institutionen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Sektionen dieser beiden Institutionen von derselben pathologischen Abteilung durchgeführt wurden. Die vermehrten Gichtbefunde könnten daher mit einer vermehrten Diagnostik im Nierenbereich der zu sezierenden Vögel zusammenhängen, bei der schon kleinere Veränderungen auffielen, die in anderen Institutionen übersehen wurden.

Knapp ein Viertel der Tiere, bei denen Gichtanzeichen nachgewiesen wurden, waren Jungtiere. Gicht wurde sowohl bei *Accipitridae* wie auch bei *Cathartidae* und *Falconidae* diagnostiziert. Bei den im Untersuchungsmaterial enthaltenen Sekretären konnte keine Gicht festgestellt werden. Im Hinblick auf die Gesamtzahl der untersuchten Individuen der einzelnen Familien stellte sich keine Häufung bei einer der Greifvogelfamilien heraus. Auch hier waren aber 41 % der betroffenen Vögel (16 Vögel) der Gruppe der frostempfindlichen Greifvögel zugehörig.

4.3.2.4.7 Fettleber

In 22 Sektionen des Untersuchungsmaterials wurde eine Verfettung der Leber festgestellt. Aber nur bei zwei Vögeln, einer Rohrweihe aus H und einem Karakara aus C, war die Fettleber, die bei beiden rupturierte, Todesursache. Bei den restlichen 20 Tieren stellte sie nur einen Nebenfund dar. Dabei war bei neun Tieren das Bild von Nieren- und/oder Herzveränderungen, bei weiteren acht durch infektiöse Geschehen und bei einem Schneegeier durch ein Trauma geprägt. Bei dem oben erwähnten Mönchsgeier aus A (vgl. 4.3.2.4.4) und bei einem juvenilen Gänse-Schneegeier-Mischling aus C mit Osteodystrophieanzeichen und feintropfiger Leberverfettung blieb die Todesursache unklar.

4.3.2.4.8 Weitere ernährungsbeeinflusste Erkrankungen

Als weitere ernährungsbeeinflusste Erkrankungen konnten 1982, 1989 und 1991 bei der Handaufzucht von zwei Schreiseeadlern und einem Gänsegeier in H sogenannte Kippflügel festgestellt werden, die aber nach Hochbinden der Flügel und eingeschränkter Proteinzufuhr geheilt werden konnten. Außerdem mußte bei einem Steppenadler und einem Andenkondor aus H wegen mangelnder Abnutzung des Schnabels derselbe manuell korrigiert werden.

4.3.2.5 Sonstige Erkrankungen

Im folgenden werden die übrigen aufgetretenen Erkrankungen und Sektionsbefunde des Untersuchungsmaterials betrachtet, bei denen kein Bezug zu den Haltungsbedingungen der Greifvögel herzustellen ist.

4.3.2.5.1 Herz-Kreislauf-Versagen und Herzveränderungen

Bei sechs Vögeln stellte sich im Sektionsbefund als Todesursache ein akutes Herz-Kreislaufversagen ohne auffällige Veränderungen im Herzbereich dar. Die Tiere verstarben plötzlich ohne vorherige Symptome; Anzeichen eines Traumas konnten nicht festgestellt werden.

Bei vier erkrankten Vögeln konnten akut Symptome einer Herz-Kreislauf-Schwäche beobachtet werden, die nach Behandlung wieder verschwanden.

Bei weiteren 48 Tieren konnten pathologisch-anatomische wie auch -histologische Veränderungen am Herzen festgestellt werden, die aber nicht ausführlicher in den Sektionsberichten beschrieben wurden. Diese Veränderungen waren aber nur bei 26 Vögeln maßgeblich für den Tod der Tiere verantwortlich, da bei diesen Greifen aufgrund der degenerativen Herzveränderungen Insuffizienzen des Herz-Kreislauf-Systems entstanden, die zum Tod führten. Sie zeigten sonst keine anderen pathologischen Veränderungen. Bei den anderen 22 Greifvögeln waren die Auffälligkeiten am Herzen nur Nebenfund der Sektion. Letztere starben vor allem an bakteriellen oder mykotischen Infektionen, Tumorerkrankungen sowie auch aufgrund ihres fortgeschrittenen Alters (vgl. 4.3.2.5.8).

Auch hier zeigte sich bei einer Einzelbetrachtung der Institutionen, daß in B und D mehr Veränderungen gefunden wurden als in den anderen. Ebenso wie bei den

Gichtveränderungen läßt sich hier vermuten, daß in anderen Einrichtungen geringgradige Veränderungen nicht aufgefallen sind.

4.3.2.5.2 Nicht infektiöse Nieren- und Leberveränderungen

Bei drei Tieren, zwei Bengargeiern aus F und einem Wanderfalken aus C, konnten in Blutuntersuchungen, die aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens erfolgten, hochgradige Erhöhungen der Harnsäure festgestellt werden. Zwei der Tiere, die trotz Behandlung verstarben, zeigten in der Sektion als Nebenfund Degenerationserscheinungen im Nierenbereich. Gichtanzeichen wurden bei ihnen nicht festgestellt.

Ebenfalls in F wurden bei vier erkrankten Vögeln in Blutuntersuchungen aufgrund schlechten Allgemeinbefindens erhöhte Leberwerte festgestellt. Bei einem der Vögel, einem adulten Schreiseeadler, bei dem auch Aspergilloseverdacht bestand, wurden auch erhöhte Blutglukosewerte festgestellt. Die für Diabetes typische Polydipsie/Polyurie-Symptomatik sowie die von HEIDENREICH beschriebene krankheitsbegleitende Flugunfähigkeit konnten nicht beobachtet werden, so daß der Anstieg des Blutzuckers eventuell mit der Leberschädigung zusammenhing (HOCHLEITHNER 1994).

4.3.2.5.3 Legenot

Bei einem Haubenadler aus E bestand aufgrund der Symptomatik ein Verdacht auf Legenot. Am nächsten Tag war das Tier adspektorisch wieder ohne besonderen Befund. Zusätzlich wurde bei drei sezierten Tieren, einem Zwergadler aus H, einem Sakerfalken aus C und einem Sperbergeier aus G Legenot als Todesursache diagnostiziert. Ein Zusammenhang mit Legenot wurde bei einem Schreiseeadler und einem Halsbandzwergfalken aus E vermutet, die beide nach Legenotsymptomen während der Brut verstarben und in der Sektion nur Zeichen eines akuten Herz-Kreislauf-Versagens zeigten.

4.3.2.5.4 Augen- und Ohrenveränderungen

Veränderungen im Bereich der Sinnesorgane wurden insgesamt sehr selten diagnostiziert. Die Veränderungen betrafen - bis auf eine als Nebenbefund einer Sektion eines Schlangenhabichts gefundene geringgradige Otitis - alle die Augen. Eine ausgiebigere Augendiagnostik wurde im Auswertungszeitraum in keiner der Institutionen betrieben. Neben drei traumabedingten Verletzungen konnten bei sieben Vögeln Konjunktividen sowie Keratitiden, bei sechs Katarakte sowie bei einem Fischadler ein Glaukom festgestellt werden. Bei den übrigen sieben war in den Aufzeichnungen nur verminderte Sehfähigkeit bzw. Blindheit vermerkt, ohne daß auf die Art der Veränderungen im Sehapparat eingegangen wurde. Nur sechs der Tiere wurden ursächlich wegen der Augenveränderungen untersucht.

4.3.2.5.5 Amyloidose

Als Nebenbefund in der Sektion konnte bei einem Wanderfalken mit Septikämie, zwei Königsgeiern mit Herzveränderungen und einem juvenilen Keilschwanzadler mit schwerer Rachitis amyloidotische Veränderungen an Leber, Milz und Nieren festgestellt werden. Bis auf den Wanderfalken waren alle Tiere chronisch erkrankt.

4.3.2.5.6 Tumoren

Tumorstadium konnte bei zwei erkrankten und bei 23 gestorbenen Vögeln diagnostiziert werden. Besonders häufig waren die Veränderungen im Bereich Haut und Knochen (neun Fälle) sowie der Schilddrüse (drei Fälle) lokalisiert. Während bei zehn Tumorerkrankungen nur eine pathologisch-anatomische Beschreibung des Befundes erfolgte, wurde zur näheren Bestimmung des Tumors bei den anderen Fällen auch eine pathologisch-histologische Untersuchung eingeleitet. Auf die histologische Untersuchung wurde dann verzichtet, wenn der Tumor aufgrund seiner Lokalisation oder seiner Größe bereits ein Problem für die Tiere darstellte, wie z. B. Tumorstadium an der Herzbasis, im Mageneingang bzw. im Oesophagus sowie massive Umfangsvermehrungen im Schwingen- oder Bauchbereich. Bei der histologischen Differenzierung wurden neben Karzinomen der Nieren, des Darmes, der Schilddrüse sowie der Gallengänge auch Hämangiosarkome und ein Osteosarkom nachgewiesen. Bei einem Sperbergeier aus H wurde in der Sektion eine aviäre Myelozytomatose nachgewiesen, eine durch aviäre Leukoseviren hervorgerufene Erkrankung, die mit Neoplasien einhergeht.

Bei fast allen Vögeln mit Tumorbefund war letzterer der Hauptbefund der Sektion bzw. die Hauptkrankheitsursache. Nur bei einem Schreiseeadler und einem Schneegeier aus E waren die adenomatösen Veränderungen der Schilddrüse ebenso ein Nebenbefund der Sektion wie der Sertolizelltumor eines juvenilen Gänsegeiers aus G.

4.3.2.5.7 Mißbildungen

Bei zwei Tieren des Untersuchungsmaterials, einem Steinadler und einem Mönchsgeier aus E, konnten angeborene Mißbildungen festgestellt werden. Der Steinadler, der wegen hochgradiger Apathie und einer Deformation des rechten Ständers euthanasiert wurde, zeigte neben Gichtanzeichen zusätzlich eine fehlende Einschnürung zwischen Drüsen- und Muskelmagen und im Muskelmagen ein Fehlen der keratinähnlichen Schicht. Der Mönchsgeier wurde aufgrund seines angeborenen unvollständigen Lidschlusses und akzessorischen Flügel- und Zehenanlagen euthanasiert.

4.3.2.5.8 Altersbedingter Tod

19 Tiere des Untersuchungsmaterials starben aufgrund altersbedingter Degenerationerscheinungen oder wurden deswegen euthanasiert. Bei diesen Vögeln waren verschiedene Auffälligkeiten an unterschiedlichen Organen zu beobachten, wie z. B. Leberzirrhose, Herzveränderungen, Nierenveränderungen und hochgradige Arthrosen in den Gelenken. Zum Teil war im Untersuchungsmaterial nur „sehr alt“ angegeben, bei einigen Vögeln waren aber auch genaue Altersangaben vorhanden, wie z. B. Sekretär, 30 Jahre alt, Keilschwanzadler, 38 Jahre alt, Kaiseradler und Gänsegeier, 40 Jahre alt.

4.3.2.5.9 Unklare Erkrankungs- und Todesfälle

Neun Tiere des Untersuchungsmaterials (Zwei Prozent der sezierten Tiere) konnten aufgrund beginnender Zersetzung nur teilweise beurteilt werden, bei 16 weiteren Tieren (Vier Prozent der sezierten Tiere) wurden in der Sektion keine Veränderungen gefunden. Bei diesen Tieren blieb die Todesursache unbekannt.

Bei zwei Mäusebussarden aus F und G und einem Turmfalken aus C war die Sektion ebenfalls bis auf eine geringgradige Enteritis unauffällig, aufgrund vorberichtlich erwähnten Streß innerhalb der Voliere ist hier Streß als auslösende Todesursache zu bedenken. Zu diesen streßbedingten Todesfällen sind ebenso der oben erwähnte Gleitaar (vgl. 4.3.2.4.1), sowie ein Mäusebussard und ein Laggarfalk mit vorberichtlich erwähntem Streß zu zählen.

Fünf Jungtiere starben direkt oder einen Tag nach dem Schlupf. Sie zeigten ein „ausgeprägtes Nackenödem“, waren aber sonst unauffällig. Schlupffehler wurden hier als Todesursache angenommen. Der bei Jungtieren kurz nach dem Schlupf noch ausgeprägte *Musculus compactus*, der dem erfolgreichen Schlupf der Tiere dient, ist hier eventuell aufgrund geringerer Erfahrung bei der Sektion von frisch geschlüpften Vögeln fehlgedeutet worden. Außerdem wurden zwei Tiere euthanasiert, bei denen die Federanlagen aufgrund unbekannter Ursache dauerhaft zerstört waren.

Bei 25 erkrankten Tieren wurden verschiedene Symptomatiken, wie z. B. Krampfanfälle, Gleichgewichtsstörungen, Lahmheiten oder Muserschwierigkeiten beobachtet, zum Teil aber auch eine unspezifische Symptomatik, wie Apathie, gesträubtes Gefieder. Eine ätiologische Diagnose konnte hier – trotz teilweise ausführlicher Diagnostik, z. B. Röntgen - nicht gestellt werden. Ebenso wurden bei einem adulten Weißbauchseeadler aus E dorsal an allen Zehen und plantar im Bereich der Metatarsi überlange, z.T. dornenartige Schuppen festgestellt, deren ursächliches Entstehen nicht geklärt werden konnte.

4.3.3 Hauptbefunde in den Erkrankungs- und Sektionsberichten

Wenn nur die Hauptbefunde der Erkrankungs- und Sektionsberichte berücksichtigt werden, erkrankten und starben 37 % der Vögel des Untersuchungsmaterials an Infektionen. Dieses Verhältnis ändert sich noch weiter zugunsten der nicht infektiösen Ursachen, wenn nur die Fälle einbezogen werden, bei denen auch infektiöse Erreger nachgewiesen wurden, so daß dann nur noch gut ein Viertel der Vögel (27 %) an infektiösen Ursachen erkrankten oder starben. Die im Rahmen von Routineuntersuchungen festgestellten parasitären Befunde wurden zu den infektiösen Ursachen dazugerechnet. Bei einer Einzelbetrachtung von Erkrankungs- und Sektionsprotokollen, ohne die Routinebefunde miteinzubeziehen, ist der Anteil von infektiösen Ursachen an der Gesamtzahl der erkrankten bzw. gestorbenen Tiere gleich.

Bei den nicht infektiösen Ursachen stehen vor allem die durch die Unterbringung beeinflussten Erkrankungen im Vordergrund. Sie sind für ein Fünftel der aufgetretenen Erkrankungs- und Todesfälle verantwortlich, die sonstigen Erkrankungen sind aber mit 18 % nur knapp dahinter zu nennen. Veränderungen, die durch die soziale Haltung oder die Ernährung beeinflusst werden, treten im vorliegenden Material mit 12 % und 13 % etwa gleich oft auf. Ein Prozent der Haupterkrankungs- bzw. Todesursachen trat aufgrund ungünstiger Wetterbedingungen auf.

Bei einer einzelnen Betrachtung der Erkrankungsprotokolle ist festzustellen, daß die durch die Unterbringung beeinflussten Erkrankungen – in erster Linie sind Traumata und Ballenveränderungen zu erwähnen - mit 30 % deutlich an der Spitze liegen. In den Sektionsberichten dagegen sind nur acht Prozent der Todesfälle im Zusammenhang mit der Unterbringung zu sehen. Bei diesen ist der Anteil an ernährungs- und verhaltensbeeinflussten Todesfällen höher. Zusätzlich wurden in den Sektionsberichten häufiger Erkrankungen innerer Organe nachgewiesen, so daß bei diesen der Anteil an sonstigen Erkrankungen im Vergleich zu den Erkrankungsprotokollen höher war.

	Cathartidae	Accipitridae	Sagittariidae	Falconidae	Summe	Relativ
Infektiöse Ursachen						
Viren	0	0	0	0	0	0%
Bakterien	0	20	1	1	22	5%
Pilze	2	5	0	0	7	2%
Parasiten						
Parasitennachweis im Kot	1	26	5	4	36	8%
Trichomonadennachweis	0	6	0	0	6	1%
Nachweis von Federlingen	0	10	0	0	10	2%
Verdacht auf Viren	0	2	0	0	2	0%
Verdacht auf Bakterien	4	36	2	10	52	11%
Verdacht auf Pilze	2	10	0	1	13	3%
Verdacht auf Parasiten	0	2	0	2	4	1%
zufällige Parasitenbefunde	2	20	1	7	30	7%
Nicht infektiöse Ursachen						
Durch die Unterbringung beeinfl. Erkrank.						
einschnürende Kz.ringe/ mangelnde Klauenabnutzung	0	6	1	0	7	2%
Traumata	4	33	1	15	53	12%
bedingt durch Pfleger, Tierarzt oder Besucher	0	3	1	1	5	1%
Veränderungen an den Flügeln						
Schwingenödem	0	7	0	1	8	2%
sonstige Veränderungen	1	4	0	1	6	1%
Veränderungen der Hände						
Pododermatitis 1. Grades	1	9	0	2	12	3%
Pododermatitis 2. Grades	0	32	1	9	42	9%
Pododermatitis 3. Grades	0	4	0	2	6	1%
Durch die Umweltgestaltung beeinfl. Erkrank.						
Frostbedingt	4	3	0	0	7	2%
Abnormes Verhalten						
Traumata durch Artgenossen	7	13	0	1	21	5%
Traumata durch artfremde Greifvögel	1	9	0	6	16	4%
Traumata durch andere Tiere	0	2	0	0	2	0%
Durch die Ernährung beeinfl. Erkrank.						
Ernährungszustand						
Adipositas	2	2	0	0	4	1%
Bezoare, Gewölle und Fremdkörper	2	7	0	1	10	2%
Verdacht auf Nährstoffmangel						
Vitaminmangel	1	10	0	1	12	3%
Störung im Vitamin-D- Calcium-Phosphor-Stoffwechsel	2	13	0	0	15	3%
Gicht	0	3	0	0	3	1%
Weitere ernährungsbeeinfl. Erkrank.						
Kippflügel	0	3	0	0	3	1%
Schnabelkorrektur	1	1	0	0	2	0%
Sonstige Erkrankungen						
Herz-Kreislauf-Probleme	0	3	1	0	4	1%
Lebererkrankungen	0	1	0	2	3	1%
Legenot	0	1	0	0	1	0%
Augenerkrankungen	1	3	0	2	6	1%
Tumoren	0	2	0	0	2	0%
unklar	1	18	2	4	25	5%
Summe					457	100%

Tabelle 31: Übersicht zu ätiologisch gesicherten Erkrankungsursachen

	Cathartidae	Accipitridae	Sagittariidae	Falconidae	Summe	Relativ
Infektiöse Ursachen						
Viren	0	1	0	0	1	0%
Bakterien	9	63	6	16	94	22%
Pilze	1	23	0	4	28	7%
Parasiten	0	5	0	2	7	2%
Verdacht auf Viren	1	5	0	2	8	2%
Verdacht auf Bakterien	0	2	0	0	2	0%
Verdacht auf Pilze	0	0	0	0	0	0%
Nicht infektiöse Ursachen						
Durch die Unterbringung beeinfl. Erkrank.						
Traumata	1	8	3	6	18	4%
bedingt durch Pfleger, Tierarzt oder Besucher	0	6	0	2	8	2%
Veränderungen der Hände						
Pododermatitis 1. Grades	0	0	0	0	0	0%
Pododermatitis 2. Grades	0	0	0	0	0	0%
Pododermatitis 3. Grades	0	6	0	2	8	2%
Durch die Umweltgestaltung beeinfl. Erkrank.						
Frostbedingt	0	2	0	1	3	1%
Abnormes Verhalten						
Traumata durch Artgenossen	3	24	0	5	32	8%
Traumata durch artfremde Greifvögel	1	20	1	3	25	6%
Traumata durch andere Tiere	0	4	2	0	6	1%
Durch die Ernährung beeinfl. Erkrank.						
Bezoare, Gewölle und Fremdkörper	3	7	0	0	10	2%
Verdacht auf Nährstoffmangel						
Vitaminmangel	0	2	0	1	3	1%
Störung im Vitamin-D-Calcium-Phosphor-Stoffwechsel	1	13	0	5	19	5%
Verdacht auf Vergiftungen	0	8	0	1	9	2%
Arteriosklerose	0	3	0	1	4	1%
Gicht	1	17	0	2	20	5%
Fettleber	0	1	0	1	2	0%
Sonstige Erkrankungen						
Akutes Herz-Kreislauf-Versagen	1	4	0	1	6	1%
Herzveränderungen	6	18	0	2	26	6%
Legenot	0	2	0	1	3	1%
Tumoren	0	18	0	2	20	5%
Mißbildungen	0	2	0	0	2	0%
Altersbedingter Tod	1	14	2	2	19	5%
Kachexie, Enteritis, Streß	0	5	0	1	6	1%
Schlupffehler	0	3	0	2	5	1%
Euthanasie aufgr. zerstörter Federanlagen	0	2	0	0	2	0%
unklar						
Fäulnis	1	7	0	1	9	2%
ohne besonderen Befund	0	13	0	3	16	4%
Summe					421	100%

Tabelle 32: Übersicht zu ätiologisch gesicherten Todessursachen

5 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden neun zoologische Institutionen ausgewählt, die bereits über Jahrzehnte eine größere Anzahl von Greifvögeln unterschiedlichster Arten hielten und sich dabei nicht nur um die artgerechte Präsentation der Vögel sondern auch erfolgreich um deren Nachzucht bemühten.

In der Zeit von 1980 bis 1997 zeigt sich in den meisten Institutionen ein deutlicher Wandel. Neben Maßnahmen zur Koordination von Zuchtmaßnahmen in Zoologischen Gärten, wie z. B. der „Species Survival Plan der AAZGA (American Association of Zoological Gardens and Aquaria)“ oder die Europäischen Erhaltungszuchtprogramme, wurde in den 80er Jahren auch die Welt-Zoo-Naturschutzstrategie der IUDZG (Internationale Union der Direktoren Zoologischer Gärten) und der IUCN (International Union for the Conservation of Nature and Natural Resources) verabschiedet (NOGGE, 1988). In dieser Strategie wird die Notwendigkeit einer Weiterentwicklung von einer „Menagerie“, die möglichst die gesamte Vielfalt des Tierreiches zeigt, zu einem modernen Zoologischen Garten, der das Tier in seinem Lebensraum und vielleicht zukünftig gesamte Ökosysteme präsentiert, betont (o. V., 1994). Entsprechend dieser Welt-Zoo-Naturschutzstrategie entwickelten sich die untersuchten Einrichtungen auch im Bereich der Greifvogelhaltung weiter. Zu Beginn des Auswertungszeitraumes wurden noch sehr viele verschiedene Arten in den einzelnen Institutionen gezeigt, um dem Zuschauer eine möglichst große Vielfalt der Greifvogelwelt zu zeigen. Gegen Ende der 80er Jahre erfolgte eine Einschränkung der Artenvielfalt zugunsten einzelner Arten (vgl. Großflugkäfige) und deren Nachzucht. Im Zusammenhang mit diesem Wandel änderte sich auch die Schwerpunktsetzung vom Tier allein zum Tier in seiner Umwelt, so daß Erkrankungen, die im Zusammenhang mit der Umwelt der Tiere stehen, an Bedeutung gewonnen haben.

Aus dem hier vorliegenden Material ergeben sich Ansatzpunkte bezüglich des Zusammenhangs zwischen der Haltung und den Erkrankungen von Greifvögeln in Zoologischen Institutionen, die nachfolgend erläutert werden sollen. Da aber keine genauen Zahlen über den kompletten Greifvogelbestand in den einzelnen Institutionen im Auswertungszeitraum vorlagen, können keine Rückschlüsse über den Anteil

erkrankter Vögel im Vergleich zu gesunden Vögeln in den einzelnen Institutionen in verschiedenen Jahren gezogen werden.

5.1 Auffälligkeiten bezüglich Alter, Geschlecht und Auswertungszeitraum

Die Alters- und Geschlechtsverteilung im vorliegenden Material zeigt keine Besonderheiten. Erwartungsgemäß ist eine hohe Sterblichkeit v.a. in der ersten Lebenswoche bis Ende des ersten Lebensmonats bei Jungvögeln zu beobachten (KÜSPERT, 1993), sowie eine Häufung von Todesfällen bei Tieren von ungefähr zwanzig Jahren. Dabei entsprechen zwanzig Jahre ungefähr der Lebenserwartung von kleineren bis mittleren Greifvogelarten, wie z. B. Falken, Bussarden, kleineren Geierarten (GRINER, 1983).

Interessant ist die in allen Institutionen zu beobachtende Zunahme von Erkrankungsprotokollen bis Ende der 80er Jahre. Ein Zusammenhang kann hier auch in der in den letzten zwanzig Jahren intensivierten Forschung in der Vogelmedizin vermutet werden. Denn die Diagnosestellung bei erkrankten Vögeln ist häufig durch die fehlende oder wenig aussagekräftige Symptomatik bei den Tieren erschwert (GÖLTENBOTH und KLÖS, 1972; ARNOLD et al., 1983). Durch das zunehmende Wissen über Vogelerkrankungen und -verhalten nahm auch die Sensibilität für bereits geringfügig veränderte Verhaltensweisen des Vogels zu, so daß verstärkt Diagnostik bei den Greifen betrieben wurde und somit vermehrt Erkrankungen protokolliert werden konnten. Der dann folgende Rückgang von Erkrankungen und Sektionen im vorliegenden Material hängt, wie bereits erwähnt, mit der sinkenden Artenvielfalt und der damit sinkenden Gesamtzahl an Individuen in den Zoologischen Institutionen – mit Ausnahme von F - zusammen.

5.2 Auffälligkeiten bezüglich der topographischen Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle

Die in dieser Untersuchung festgestellte Anfälligkeit von Greifvögeln für Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und seiner Anhangsorgane sowie die häufigen, in der Regel traumabedingten, Veränderungen des Skelett- und Muskelsystems bestätigen die Feststellung anderer Autoren ebenso wie die bei sezierten Tieren oft nachgewiesenen Veränderungen im Herz-Kreislaufsystem (GÖLTENBOTH und KLÖS, 1972; GERINGER, 1972; KEYMER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; GRINER, 1983).

5.3 Auffälligkeiten bezüglich der ätiologischen Einteilung der Erkrankungen und Todesfälle

Wie schon bei KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) beschrieben, überwiegen auch in dieser Untersuchung die nicht infektiös bedingten Erkrankungen. Nur bei 27 % der Tiere stellt der Nachweis einer Infektion und deren Folgen den Hauptbefund des Erkrankungs- bzw. Sektionsprotokolls dar. Zusätzlich bestand bei weiteren zehn Prozent der Verdacht auf eine Infektion; es wurden aber keine infektiösen Erreger nachgewiesen. Der bei anderen Autoren (VILLFORTH, 1995; GÖLTENBOTH und KLÖS, 1972) festgestellte größere Anteil an infektiösen Todesursachen kann auch bei einer Einzelbetrachtung der Sektionsberichte nicht bestätigt werden. Allerdings muß in die Betrachtung miteinbezogen werden, daß beispielsweise virologische Untersuchungen nur sehr selten durchgeführt wurden. Generell kann man sagen, daß schwer nachweisbare Erreger, wie z. B. Viren oder Chlamydien -obwohl sie nachgewiesenermaßen häufiger bei Greifvögeln nachgewiesen werden können (GERBERMANN et al., 1990) – im Untersuchungsmaterial gar nicht oder nur selten nachgewiesen werden konnten. Ein Zusammenhang zwischen dieser Tatsache und den häufig unvollständigen Laboruntersuchungen ist zu vermuten.

5.3.1 Infektiöse Ursachen

Auch bei den infektiösen Erkrankungsursachen kann eine Mitbeteiligung einer oder mehrerer Haltungskomponenten am Krankheitsverlauf vermutet werden. Aufgrund einer Schwächung des Immunsystems können die häufig ubiquitär vorkommenden Infektionserreger in einem gesunden Organismus Fuß fassen und Krankheitssymptome

auslösen. Bei den hier aufgeführten erkrankten bzw. gestorbenen Vögeln mit infektiösen Ursachen sind augenscheinlich keine nicht infektiösen krankheitsauslösenden Ursachen festgestellt worden. Es muß jedoch berücksichtigt werden, daß beispielsweise das rangniedrigste Tier in einer Gemeinschaftshaltung immer einem gewissen sozialen Streß ausgesetzt ist, der eine mögliche Infektion begünstigt. Ebenso können bei Tieren aus geographisch wärmeren Gebieten Temperaturschwankungen im Frühjahr oder Herbst Kältestreß bedeuten.

5.3.1.1 Virale Erkrankungen

Der Anteil an Virusnachweisen ($n=4$) ist im vorliegenden Material sehr klein. Bei insgesamt sechs Vögeln bestand ein Verdacht auf eine Herpesvirusinfektion, aber nur bei einem Aguja konnte sie nachgewiesen werden. Allerdings geht weder aus dem vorhandenen Material hervor, aufgrund welcher Methode dieser Nachweis erfolgte, noch erfolgt eine genauere Einteilung des Herpesvirus, wie sie KALETA (1990) vorschlägt, so daß auch dieser Befund vorsichtig bewertet werden sollte. Bei drei Greifen bestand ein Verdacht auf Newcastle Disease, die laut HEIDENREICH (1977) die am häufigsten nachgewiesene virusbedingte Erkrankung bei Greifvögeln sein soll. Bei keinem dieser drei Fälle wurde die Verdachtsdiagnose durch eine virologische Untersuchung bestätigt. Bei einigen Vögeln war der Sektionsbefund unauffällig, eine virologische Untersuchung erfolgte aber nicht. Einige dieser Greifen zeigten vor ihrem Tod ausgeprägte ZNS-Störungen, bei diesen könnte eine Paramyxoviren-Infektion vorgelegen haben, die aber nur durch einen Virusnachweis zu verifizieren gewesen wäre. Wie schon VILLFORTH (1995) fordert, wäre es sinnvoll, häufiger virologische Untersuchungen einzuleiten, um eine mögliche Virusgenese auszuschließen. Auf jeden Fall sollte eine virologische Untersuchung durchgeführt werden, wenn bei Sektionen ein Verdacht auf eine Virusinfektion besteht.

5.3.1.2 Bakterielle Erkrankungen

Ähnlich gelagert scheint das Problem der Chlamydiennachweise im vorliegenden Material zu sein. Chlamydien wurden in keinem Fall im Untersuchungsmaterial diagnostiziert. Erwähnt wird der Versuch einer Chlamydienisolierung im Untersuchungsmaterial lediglich bei einem Mäusebussard. Erschwert wird der Chlamydiennachweis durch die diskontinuierliche Ausscheidung von Chlamydien besonders bei latent infizierten und klinisch unauffälligen Vögeln. Somit ist bei latent infizierten Tieren nur eine serologische Untersuchung aussagekräftig (GERBERMANN,

1995). Auch FOWLER et al. (1990) sowie GERBERMANN et al. (1990) wiesen erst bei gezielten serologischen Untersuchungen bei klinisch unauffälligen Greifvögeln Chlamydien nach. Da alle vier Greifvogelfamilien empfänglich für Chlamydien sind, können sie somit bei einer Infektion potentieller Überträger von *Chlamydia psittaci*, einer Zoonose, sein (KALETA et al., 1998). Deshalb sollte vor allem in den Institutionen, in denen ein engerer Kontakt zwischen den Greifen und Menschen besteht, z. B. bei falknerischer Haltung, auch an mögliche Überträger gedacht werden. Blutabnahmen für die Bestimmung des Infektionsstatus der Tiere wären eventuell auch in Kombination mit Routinetätigkeiten wie Kennzeichnen oder Sexen der Tiere möglich.

Die bakteriellen Infektionen machen den größten Teil der infektiös bedingten Erkrankungen und Todesursachen aus. Die Zahl der Fälle, bei denen kein Nachweis spezifischer Keime vorlag, sondern nur von bakteriellen Infektionen oder Septikämien gesprochen wurde, ist in dieser Auswertung zwar recht hoch, entspricht aber durchaus anderen Auswertungen (CULJAK et al., 1983). Der größte Teil der nachgewiesenen Erreger gehört zur autochthonen Flora von Greifvögeln (vgl. 2.1.4). Bei diesen Erregern ist davon auszugehen, daß sie durch immunsupprimierende Ereignisse, die häufig auch haltungsbedingt sein können (wie z. B. Kältestress, Streß durch andere Volierenbewohner), begünstigt wurden und somit zu einer manifesten Erkrankung führten.

Auch Salmonellen wurden mehrfach nachgewiesen. Dabei waren sie bei den erwachsenen Vögeln erwartungsgemäß häufig nur Passanten, die als Nebenfund nachgewiesen wurden. Bei Jungtieren mit noch nicht voll entwickeltem Immunsystem führten sie einige Male zu tödlich verlaufenden Erkrankungen. Neben der von Salmonellen ausgehenden Bedrohung für Jungtiere muß auch berücksichtigt werden, daß Salmonellen Zoonoseerreger sind. Die wichtigste Übertragungsquelle für Salmonellen sind Futtertiere, z. B. Eintagsküken (DUFF, 1993; HÖFLE et al., 1998). Dieser mögliche Zusammenhang zeigt sich auch in der Auswertung, denn während in der ersten Hälfte des Auswertungszeitraumes drei Viertel der nachgewiesenen Salmonellenbefunde auftraten, war in der zweiten Hälfte, in der der Verbrauch von Eintagsküken in allen Institutionen eingeschränkt wurde, nur noch wenige Salmonellennachweise festzustellen. Dieser Rückgang von Salmonellenbefunden wird auch 1999 von SCHRÖDER beobachtet.

Die aviäre Mykobakteriose wird von vielen Autoren als eine der wichtigsten Vögelkrankungen in Zoologischen Gärten beschrieben (GÖLTENBOTH und KLÖß, 1972; BEHLERT und GERLACH, 1991; GRIMM et al., 1992; SCHÜPPEL und SCHNEIDER, 1992). Für die hier untersuchten Greifvögel kann diese Aussage nicht bestätigt werden. Nur bei einem Prozent der untersuchten Vögel konnte in der Sektion ein gesicherter Mykobakteriennachweis geführt werden. In den 90er Jahren erfolgte kein einziger Nachweis mehr bei den hier untersuchten Vögeln. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß bei SCHÜPPEL und SCHNEIDER (1992) sowie auch bei GRIMM et al. (1992) ein Großteil der untersuchten positiven Tiere „Unfallvögel“ waren, die kurz vor ihrem Tod erst in die Zoos gebracht wurden und dann dort verstarben. Solche Tiere wurden in der vorliegenden Untersuchung nicht in das Untersuchungsmaterial miteinbezogen. Die Tendenz, daß bei Greifvögeln mehr Wildvögel als in menschlicher Obhut gehaltene Vögel an Tuberkulose erkranken, wird auch bereits bei VILLFORTH (1995) angedeutet. Diese These könnte auch einen Hinweis geben, warum in den letzten Jahren in den untersuchten Einrichtungen die Tuberkulose stark zurückgegangen ist. Während in den 80er Jahren noch häufig erkrankte Wildvögel – insbesondere Mäusebussarde und Turmfalken - bei nicht mehr möglicher Auswilderung mit Zoovögeln in Gemeinschaftsvoliere vergesellschaftet wurden und somit als potentielle Überträger dienen konnten, wird dies heute in den untersuchten Institutionen nur noch in Ausnahmefällen gemacht. Zusätzlich zu den nachgewiesenen Fällen waren 26 Tiere tuberkuloseverdächtig. Bei 18 dieser Tiere bestand dieser Verdacht allerdings durch bei klinisch unauffälligen Tieren entnommene Kot- und Blutproben, die im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung auf apathogene säurefeste Stäbchen bzw. serologisch untersucht wurden. Bei zwei Vögeln, die starben, konnte diese Annahme in der Sektion aber nicht bestätigt werden. Da selbst heute trotz der rasanten Weiterentwicklung der Methoden zur Diagnose von Tuberkulose diese immer noch ein Problem darstellt und aus dem vorliegenden Material auch nicht hervorgeht mit welchen Methoden die Untersuchungen erfolgten, müssen die Verdachtsfälle vorsichtig bewertet werden (KAANDORP, 1998; MOISSON et al., 1998).

Auffällig ist der hohe Anteil an Staphylokokkennachweisen, die in den meisten Fällen im untersuchten Material bei Ballenerkrankungen gefunden wurden. Diese hohe Nachweisrate bei klinisch an „Bumblefoot“ erkrankten Tieren wird auch von anderen Autoren beobachtet (COOPER, 1978; RIDDLE, 1980; SATTERFIELD and O'ROURKE,

1980). Dabei ist zu beachten, daß Staphylokokken – insbesondere *Staphylococcus epidermidis* - laut NEEDHAM (1980) auch zur physiologischen Flora gesunder „Hände“ bei Greifvögeln zählen. Daher ist davon auszugehen, daß sie – wie auch von den oben genannten Autoren vermutet - aufgrund einer Vorschädigung die Ballen sekundär infizierten. Auffällig ist die Häufung von Nachweisen in F. In F wurden zwar auch die meisten Ballenerkrankungen diagnostiziert, so daß hier mehr Möglichkeiten einer sekundären Infektion bestanden, aber auch unter Berücksichtigung dieses Umstandes waren in den anderen Einrichtungen bei Erkrankungen im Ballenbereich weniger Staphylokokkeninfektionen zu beobachten. Daher liegt hier die Vermutung nahe, daß in F die Haltung auf Blöcken einen Einfluß auf die Sekundärinfektionen hatte. Dadurch daß die Tiere die meiste Zeit des Tages auf einer begrenzteren Fläche sitzen als Volierenvögel und sich dort häufig eine größere Keimflora sammeln kann, ist die Gefahr einer Sekundärinfektion größer als bei Volierenhaltung.

Wie KEYMER (1993) feststellt, werden in Europa Rotlauf oder Pasteurellose selten diagnostiziert. Diese These bestätigt sich auch in der vorliegenden Auswertung. Trotzdem sollte nicht außer Acht gelassen werden, daß 1987 in einer Institution ein Nachweis von *Erysipelothrix rhusiopathiae* erfolgte, da es sich hierbei um eine Zoonose handelt und die Erkrankung in der Regel über Futtertiere übertragen wird. Aufgrund der sehr niedrigen Inzidenz besteht zwar keine ausgeprägte Gefahr einer potentiellen Pflegergefährdung, aber der Zoonoseaspekt sollte auch bei Rotlauf berücksichtigt werden.

5.3.1.3 Mykotische Erkrankungen

Pilzkrankungen spielen bei Greifvögeln eine wichtige Rolle. Sie werden vor allem bei Greifen in menschlicher Obhut diagnostiziert (KEYMER, 1972; KENWARD, 1980), können aber auch bei Wildvögeln nachgewiesen werden (FULLER und REDIG, 1974; DUFF, 1993). Dabei werden am häufigsten *Aspergillus* spp. kultiviert, während alle anderen Pilzspezies nur selten nachgewiesen werden (LOUPAL, 1983). In verschiedenen anderen Auswertungen hat die Aspergillose einen Anteil zwischen 20 und 30 % an den Ursachen bei Erkrankungen von Greifvögeln (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; GERINGER, 1973; KALETA und DRÜNER, 1976; SCHRÖDER, 1980). Dieser hohe Anteil kann in der vorliegenden Auswertung nicht bestätigt werden. Nur bei ungefähr 4 % aller untersuchten Vögel wurde Aspergillose als Erkrankungs- bzw. Todesursache diagnostiziert. Allerdings muß hierbei berücksichtigt werden, daß

Nachweise von Mykosen sowohl bei erkrankten als auch bei gestorbenen Vögeln äußerst schwierig sind. Bei erkrankten Vögeln ist die Diagnose häufig nur unter Anwendung verschiedener Tests möglich, gestorbene Vögel sind oft makroskopisch unauffällig und erst in histologischen Untersuchungen werden Pilzhyphen gefunden (LOUPAL, 1983). Da aber nicht bei allen Vögeln des Untersuchungsmaterials alle diagnostischen Methoden ausgeschöpft wurden, sind möglicherweise nicht alle Pilzinfektionen nachgewiesen worden. Dennoch bleibt der Anteil an Mykosen niedriger im Vergleich zu den oben erwähnten Auswertungen. Wenn man die Vogelarten betrachtet, die häufiger im Untersuchungsmaterial vertreten sind, ist auffällig, daß besonders bei Bartgeiern häufiger Aspergillose nachgewiesen worden ist. Aussagen über die Empfänglichkeit einzelner Arten sind aber schwer zu treffen, da bei vielen Arten nur wenige Individuen im Material vertreten sind.

5.3.1.4 Parasitäre Erkrankungen

Ein Parasitenbefall ist in Zoologischen Institutionen nie völlig auszuschließen. Jede Einrichtung hat aufgrund der Haltung der Wirtstiere auf einem bestimmten Raum, der nie oder nur durch sehr aufwendige Maßnahmen komplett zu desinfizieren ist, eine endemische Parasitenflora, mit der sich die Vögel auseinandersetzen müssen (DÜWEL und SCHMID, 1986). Im vorliegenden Untersuchungsmaterial wurden Parasiten nach Bakterien am zweithäufigsten nachgewiesen. Dabei wurden die Endoparasiten häufig als Zufallsbefund bei den regelmäßigen Routine-Kotuntersuchungen oder in den Sektionen sowie bei Kotuntersuchungen aufgrund unspezifischer Symptomaten gefunden. Sie stellten meist nur einen Nebefund dar. Bei knapp 7 % wurden die Parasitenbefunde als Haupterkrankungs- bzw. Todesursache gewertet. Dabei war der Hauptteil dieser Befunde in den Erkrankungsprotokollen zu finden. Nach Diagnosestellung und nachfolgender Behandlung erfolgte dann eine zügige Heilung der Tiere. Bei knapp 2 % bezogen auf die seziierten Tiere waren die Parasitenbefunde maßgeblich am Tod der Vögel beteiligt. Allerdings muß dabei berücksichtigt werden, daß z. B. bei drei Vögeln ein sehr schlechter Allgemeinzustand mit mittel- bis hochgradigem Endoparasitenbefall festgestellt wurde und damit aufgrund des Fehlens anderer Ursachen von einem parasitär bedingten Todesfall ausgegangen wurde. Bei diesen Vögeln wurden aber keine speziellen weiterführenden Untersuchungen eingeleitet, so daß beispielsweise eine Viruserkrankung als Erkrankungsursache nicht auszuschließen ist. Interessant ist der Todesfall eines Schlangenhabichts, bei dem in der Sektion ein massiver Befall mit Filarien im Abdominalbereich festgestellt wurde. Eine genaue Arten-

differenzierung der Filarien erfolgte nicht. Die mögliche hohe Pathogenität bestimmter Filarienarten für Greifvögel wurde 1982 bereits von BRGLEZ erwähnt.

5.3.2 Nicht infektiöse Ursachen

5.3.2.1 Durch die Unterbringung beeinflusste Erkrankungen

Traumata werden bei Vögeln in freier Natur häufig gefunden (NEWTON, 1990), aber auch unter Haltungsbedingungen können sie eine Rolle bei Erkrankungen und Todesfällen spielen. In Volieren gehaltene Vögel können sich beispielsweise in Streßsituationen durch hastiges Auffliegen – vor allem bei hohen Start- und Fluggeschwindigkeiten (z. B. Falken) - an Gitter oder Voliereneinrichtungen verletzen (GRUMMT, 1965). In vielen Auswertungen werden zu den Traumata auch die durch abnormes Verhalten ausgelösten Verletzungen gezählt. Diese werden hier separat betrachtet. Auch wenn man die verhaltensbedingten Traumata einbezieht, so liegen die Werte dieser Auswertung mit insgesamt 20 % unter denen anderer Autoren (GRINER 38 %, 1983; KENWARD 25 %, 1980). Die meisten Traumata – ohne die verhaltensbedingten einzubeziehen - konnten in E und F festgestellt werden. In E wurden viele Verletzungen, wie z. B. Augenverletzungen oder Prellungen, die nicht auf den ersten Blick sichtbar waren und nur über spezielle Untersuchungen abzuklären waren, festgestellt. Da in vielen der anderen Einrichtungen die diagnostischen Möglichkeiten fehlten, wurden dort möglicherweise nicht alle aufgetretenen Traumata vermerkt, sondern erst einmal abgewartet, so daß der Anteil an leichteren traumatischen Verletzungen im Auswertungsmaterial möglicherweise etwas höher sein dürfte. Nebenfunde, die nicht traumatischen Ursprungs waren, wurden im Auswertungsmaterial selten festgestellt. Oft blieb die Ursache für das Trauma trotz Anamnese unbekannt. Besonders häufig waren Sekretäre traumatisiert, die durch ihren Körperbau mit ihren langen Beinen schneller als andere Greifen Probleme im Beinbereich, wie z. B. Lahmheiten, zeigten. Am zweithäufigsten waren Mitglieder der Familie *Falconidae* betroffen. Diese waren einerseits in besonderem Maße aufgrund ihrer hohen Fluggeschwindigkeit (s. o.) und andererseits aufgrund des Umstandes, daß viele Falken falknerisch gehalten wurden und daher denselben Gefahren wie Wildvögel unterlagen, gefährdet.

Ballenerkrankungen sind im Greifvogelbereich ein wohlbekanntes Thema. Während sich aber zahlreiche Veröffentlichungen hauptsächlich mit der klinischen Behandlung der

Erkrankung befassen (GERLACH, 1982; REDIG, 1987), sind viele Aspekte der Pathogenese immer noch ungeklärt. Daß aber die Erkrankung „Bumblefoot“ ein multifaktorielles Geschehen ist und die Haltung bei der Entstehung eine tragende Rolle spielt, darüber sind sich viele Autoren einig (REDIG, 1987; COOPER, 1987; KIEL, 1988; REDIG, 1993). Dabei wird vor allem der falknerischen Haltung eine große Bedeutung zugesprochen. In dieser Haltungsform sitzen die Tiere einen Großteil der Zeit auf den Böcken oder Sprenkeln und belasten somit langfristig immer dieselben Fußpartien. Zudem fehlt den Greifvögeln auch häufig ein kontinuierliches Training, so daß zusätzlich auch die Kreislauf-Situation der Vögel nicht immer optimal ist (vgl. 2.3.2.2.1). Diese These bezüglich der falknerischen Haltung kann in der vorliegenden Auswertung bestätigt werden, denn bei den falknerisch gehaltenen Tieren zeigt sich eine deutlich erhöhte Inzidenz an Ballenerkrankungen im Vergleich zu den nicht falknerisch gehaltenen Greifen. So ist auch der überproportional große Anteil an Ballenerkrankungen in F zu werten. Besonders in größeren falknerischen Haltungen kann es Zeiten geben, in denen die Tiere weniger geflogen werden (HEIDENREICH, 1988), so daß hier ein möglicher Zusammenhang zwischen den häufiger nachgewiesenen Ballenerkrankungen und der falknerischen Haltung besteht. Diesen Zusammenhang sehen auch MULLER et al. (2000) in ihrer Untersuchung. Allerdings stellen sie nur bei den Wildfängen in menschlicher Obhut eine Verminderung der Inzidenz von Ballenerkrankungen bei zwei Trainingszeiten pro Tag fest; in ihrer Untersuchung stellen sie keine Veränderung bei in menschlicher Obhut aufgezogenen Greifen fest. Zusätzlich wird von vielen Autoren auch das Gewicht als wichtige Prädisposition gesehen. Da im vorliegenden Material der Ernährungszustand der Vögel oft nicht angegeben war, ist es nicht möglich, einen Rückschluß zwischen der Pododermatitis und Adipositas im vorliegenden Material zu ziehen. Wie auch aus der Literatur bekannt wurden häufig Staphylokokken von den erkrankten Händen isoliert. Besonders oft gelang dieser Nachweis in F, so daß hier die Vermutung besteht, daß aufgrund des engeren Aktionsradius der Tiere ein höherer Infektionsdruck bestand und die Ballen öfter sekundär mit Staphylokokken infiziert wurden. Viele betroffene Individuen wurden immer wieder über Jahre hinweg aufgrund ihrer Ballenerkrankungen behandelt, was aber nicht außergewöhnlich ist, da die Schwierigkeiten, bei einer infizierten Ballenerkrankung eine Heilung ad integrum zu erreichen, hinlänglich bekannt sind (GERLACH, 1982; COOPER, 1987). Erwartungsgemäß wurden bei den Falken am

häufigsten Ballenerkrankungen nachgewiesen, aber auch *Accipitridae* waren häufig von „dicken Händen“ betroffen.

5.3.2.2 Durch die Umweltgestaltung beeinflusste Erkrankungen

Besonders in zoologischen Gärten, in denen neben heimischen Arten sehr häufig auch Arten aus tropischen Gebieten ausgestellt werden, ist die Temperatur als haltungsbeeinflussende Größe nicht zu vernachlässigen. Bei einer Betrachtung der untersuchten Vögel im Hinblick auf ihre Einordnung in die Temperaturgruppen des Gutachtens „Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln und Eulen“ ist zu festzustellen, daß knapp ein Drittel der Tiere zu den sehr kälteempfindlichen bzw. kälteempfindlichen Vögeln zählen. Dieser Kälteempfindlichkeit wurde in der ersten Auswertungshälfte noch weniger Rechnung getragen. In dieser Zeit sind bei einigen Vögeln an den Händen als Nebebefund der Sektion Frostschäden zu finden, während diese Befunde in der zweiten Auswertungshälfte selten nachgewiesen werden. In diesem Zusammenhang ist außerdem zu berücksichtigen, daß manche Individuen trotz angebotenen Innenraum diesen nicht immer selbständig aufsuchen, so daß solche Individuen gegebenenfalls bei Frostgefahr aktiv in den Innenraum verbracht werden müssen.

Anthrakose wird immer wieder als Nebebefund in den Sektionen festgestellt; Zusammenhänge zu Atemwegserkrankungen bei den Tieren konnten im Untersuchungsmaterial nicht festgestellt werden. Es wurden mehr Anthrakosefälle in den Einrichtungen nachgewiesen, die in oder in unmittelbarer Nähe von großen Städten zu finden waren. Da sich aber auch ein Teil der anderen Institutionen, in denen wenig Fälle diagnostiziert wurden, in größeren Städten befand, ist es nicht möglich, einen Zusammenhang zwischen Anthrakose und der Umweltsituation in den jeweiligen Städten herzustellen. Da verschiedene Pathologen die Untersuchungen durchführten, ist es möglich, daß beispielsweise den Anthrakoseveränderungen von manchen Untersuchern weniger Bedeutung beigemessen wurden und sie nicht im Sektionsbericht vermerkt wurden.

5.3.2.3 Abnormes Verhalten als durch die soziale Haltung beeinflusste Erkrankung

Erkrankungs- bzw. Todesfälle durch Verhalten, d. h. inner- und/oder zwischenartliche Aggressionen, sollten vorsichtig beurteilt werden, da sie auch in der Natur keine Seltenheit sind (KÖSTER und KÖSTER-STOEWESAND, 1978; TROMMER, 1993). Sie

spielen aber bei der Haltung in menschlicher Obhut durchaus eine entscheidende Rolle bei Erkrankungen und Todesfällen. Dabei gehören bauliche Voraussetzungen, wie zuwenig Rückzugs- und Ausweichmöglichkeiten, ebenso wie territoriale Auseinandersetzungen durch Überbesetzung oder Vergesellschaftungen unverträglicher Arten (GÖLTENBOTH und KLÖS, 1972). Der größte Anteil an Verhaltenskonflikten war im vorliegenden Material bei der Gemeinschaftshaltung zu finden. Die Häufung von Auffälligkeiten in A und G war bedingt durch aggressive Einzeltiere, wobei die Konflikte in A ursächlich mit der Brutzeit in Zusammenhang standen. Oft waren kleinere Arten, wie z. B. Bussarde und Milane (häufig zugesetzte Fundvögel), beteiligt. Generell standen viele Streitigkeiten im Zusammenhang mit Paarungs- und Brutaktivitäten der Tiere. Dabei war bei einigen Individuen ein massives Angriffsverhalten gegenüber jeglicher Annäherung zu beobachten, so daß auch Verletzungen durch das Gitter bei fehlendem Sichtschutz zwischen benachbarten Volieren beobachtet wurden. Verletzungen durch andere Tiere wurden nur selten beobachtet, da eine Vergesellschaftung von Greifvögeln mit Säugetieren nur selten durchgeführt wurde. Die meisten Auseinandersetzungen mit anderen Tieren wurden in der falknerischen Haltung beobachtet. Hier entstanden einige Verletzungen bzw. Todesfälle durch „Fehl“-Landungen in fremden Gehegen.

5.3.2.4 Durch die Ernährung beeinflusste Erkrankungen

Aussagen über den Ernährungszustand wurden im vorliegenden Material leider selten gemacht, so daß ein Zusammenhang zwischen bestimmten Erkrankungen und dem Ernährungszustand, wie z. B. Ballenerkrankungen, Gicht und Arteriosklerose, aufgrund der mangelhaften Datenlage nur sehr schwer hergestellt werden kann. Das Gewicht der Tiere wurde auch bei den Sektionen nur in wenigen Fällen vermerkt.

Interessant ist die Häufung von Jungtieren in H mit akuter Fremdkörper- oder Bezoarsymptomatik. Die Fütterung dieser juvenilen Greifvögel könnte hier durch einen zu geringen Anteil an gewöllebildenden Bestandteilen im Futter einen Einfluß gehabt haben (HEIDENREICH, 1996).

Bei sechs Prozent der Vögel des Untersuchungsmaterials waren Hinweise auf Nährstoffmangel gegeben. Dabei könnte ein Zusammenhang zwischen Fütterungspraxis und Mangel bestehen. Einerseits werden Vitamine durch Peroxidbildung zerstört, davon sind besonders fettreiche Futtermittel, wie z. B. Heringe und Sprotten, betroffen,

andererseits enthalten auch bestimmte Futtermittel, wie z. B. Stinte, das Enzym Thiaminase, welches Thiamin (Vitamin B1) zerstört (ALTMANN und SCHIMMEL, 1979). Wichtiger als diese allgemein bekannten futtermittelbedingten Mangelerkrankungen, sind aber die Mangelerkrankungen, die mitverursacht werden können durch mangelhaftes Handling der Futtermittel. Besonders in Institutionen mit vielen Greifvögeln – wie die hier untersuchten – wird ein Teil des Futters, vor allem Fische und Eintagsküken, eingefroren. Bei Unterbrechen der Kühlkette werden insbesondere bei Fischen häufig Vitamine zerstört (vgl. 2.3.2.10.2.2). Außerdem können durch unsachgemäßes Auftauen oder Wässern von Futtermitteln mit dem abfließenden Fleischsaft Nährstoffe verloren gehen (KIEL, 1988). Bestätigt wird der Verdacht eines Zusammenhangs zwischen Fütterungspraxis und Mangel durch die Tatsache, daß nach Beginn einer häufigeren Zufütterung von Vitaminpräparaten seit Ende der 80er Jahre kaum noch Vitaminmangel-Symptomaten aufgetreten sind.

Zu den oben erwähnten Fällen mit Verdacht auf Nährstoffmangel gehören auch die Erkrankungen, die in Verbindung mit dem Calcium-Phosphor-Stoffwechsel stehen. Der größte Teil dieser Erkrankungen (75 %) war ebenso wie die Hypovitaminosen im Zeitraum bis Ende der 80er Jahre zu beobachten. Dabei ist auch die Änderung der Futtermittel in dieser Zeit zu berücksichtigen. Denn die bis dahin überwiegend gefütterten Eintagsküken haben ein sehr ungünstiges Calcium-Phosphor-Verhältnis. Erschwerend kam hinzu, daß aufgrund fehlender Erkenntnisse zu Beginn des Auswertungszeitraumes bei Handaufzuchten Unsicherheit bezüglich der Nährstoffbedarfs bei den Küken bestand. Dadurch konnten auch Probleme aufgrund zu reichlicher Calcium-Zufütterung mit gleichzeitigem Vitamin- und Manganmangel entstehen (KUMMERFELD, 1982), wie z. B. der „slipped tendon“-Verdacht bei dem Weißkopfseeadler aus F.

Auch wenn sich in freier Natur sowohl Geier als auch Adler physiologischerweise von Aas ernähren können, so konnten doch Futterintoxikationen in den Sektionen diagnostiziert werden. Die Intoxikationen können dann entstehen, wenn die Tiere das Fleisch nicht sofort aufnehmen. Ein Teil der Nahrung wird von den Vögeln in schwer einsehbare Ecken verschleppt und bleibt dort bei erneutem Angebot von frischem Fleisch liegen. Dort kann es dann zu bakterieller Besiedelung mit Clostridien kommen.

Nach Änderung des Fütterungsmanagements durch Einführung von weiteren Fastentagen wurden keine Intoxikationen mehr nachgewiesen.

GRINER (1983) stellte in seinen Untersuchungen bei 11 % der untersuchten Greifvögel Arterioskleroseanzeichen fest und auch COOPER und POMERANCE (1982) halten Greife für arterioskleroseanfälliger als andere Arten. In der vorliegenden Untersuchung liegt der Anteil an arteriosklerosekranken Greifvögeln nur bei ca. drei Prozent. Allerdings haben betroffene Tiere oft vorher keine klinischen Anzeichen, so daß in der Sektion die Gefahr besteht, die oft nur wenig auffälligen Veränderungen zu übersehen (COOPER und POMERANCE, 1982). Über Alter und Ernährungszustand der Tiere mit arteriosklerotischen Veränderungen lassen sich aufgrund der größtenteils fehlenden Angaben keine Rückschlüsse ziehen. Ein Zusammenhang zwischen erhöhter Cholesterinzufuhr in Form des Dottersackinhalts von Eintagsküken und Arteriosklerose ist aber nicht von der Hand zu weisen (KEYMER, 1997).

Eine Besonderheit wies ein weiblicher 14jähriger Mönchsgeier aus I auf. Bei diesem wurden „in einzelnen meningealen arteriellen Gefäßen mittelgradige subintimale Ödematisierung sowie plaqueartige Mediaverkalkungen“ (Zitat Sektionsbericht) gefunden. Veränderungen in dieser Form wurden laut LUMEIJ und RITCHIE (1994) bei Vögeln noch nicht beschrieben.

Gicht wird – wie aus der Literatur ersichtlich (GÖLTENBOTH und KLÖS, 1972; GERINGER, 1973; DABROWSKI et al., 1979) - bei Greifvögeln häufiger festgestellt. Ähnlich wie bei der Arteriosklerose besteht auch bei der Gicht im vorliegenden Material der Verdacht, daß Gichtanzeichen bei Vögeln mit anderen offensichtlichen Todesursachen übersehen wurden.

Interessant ist, dass auch bei einigen Jungtieren bereits Gichtsymptomen festgestellt wurden. Bei diesen Tieren ist ebenso wie bei den Tieren, bei denen Kippflügel festgestellt wurden, von einer Kombination aus Eiweißübersorgung und Vitaminmangel als Krankheitsursache auszugehen (TSCHIRCH, 1985; KIRKWOOD, 1993).

5.3.2.5 Sonstige Erkrankungen

Augenerkrankungen werden bei Volierentieren wesentlich seltener nachgewiesen als bei freilebenden Vögeln (SEIDEL und SCHRÖDER, 1989). Allerdings müssen sie bei traumatisierten Vögeln immer in Betracht gezogen werden. Aufgrund fehlender diagnostischer Möglichkeiten zu Beginn des Auswertungszeitraumes wurde die Nachweishäufigkeit erst in den 90er Jahren höher (GREENWOOD und BARNETT, 1980; KORBEL, 1999).

Interessant ist der nachgewiesene Fall von aviärer Myelozytomatose, da diese sehr selten bei Greifvögeln diagnostiziert wird (ROSSKOPF et al., 1987).

Der Anteil von Sektionsberichten, denen aufgrund von Fäulnis oder aufgrund fehlender eindeutiger Befunde keine eindeutige Todesursache zuzuordnen war, ist im vorliegenden Material mit 2 % bzw. 4 % recht hoch; er entspricht aber durchaus den Werten anderer Autoren (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1972; GÖLTENBOTH und KLÖS, 1972; KEYMER et al., 1980).

5.4 Bewertung des untersuchten Materials

Ziel dieser Arbeit war es, das aus neun verschiedenen Zoologischen Institutionen stammende Material miteinander zu vergleichen und auszuwerten. Die Arbeit soll einen Überblick über Erkrankungen von Greifvögeln in Zoologischen Institutionen geben. Dabei bleiben Wildvögel und Greifvögel, die bei Privatpersonen gehalten werden, unberücksichtigt. Mögliche Zusammenhänge der einzelnen Haltungsformen mit bestimmten Erkrankungen sollen aufgedeckt werden. Dabei müssen verschiedene Punkte berücksichtigt werden.

Das Untersuchungsmaterial enthält alle in den untersuchten Einrichtungen verfügbaren Erkrankungs- und Sektionsprotokolle. Aufgrund der zum Teil erheblichen zahlenmäßigen Unterschiede von Erkrankungsprotokollen im Vergleich zu Sektionsberichten in den einzelnen Institutionen ist davon auszugehen, daß nicht alle im Untersuchungszeitraum aufgetretenen Erkrankungen und Todesfälle protokolliert wurden. Zusätzlich fehlten vor allem in den ersten Jahren des Auswertungszeitraumes in vielen Protokollen allgemeine Angaben, wie z. B. Geschlecht, Alter, Gewicht und individuelle Kennzeichnungen, sowie in den Sektionen Angaben, wie z. B. Anamnese, Alter, Gewicht, Ernährungszustand. Dadurch wurde die Auswertung des Materials erschwert. Außerdem waren zwischen den einzelnen Einrichtungen deutliche Unterschiede bei der Nutzung verschiedener diagnostischer Methoden feststellbar (vgl. 9). Vor allem im Bereich der kosten- sowie geräteintensiveren Diagnostik, wie z. B. Röntgen, Endoskopien, Virologie wurde häufig auf weiterführende Untersuchungen verzichtet. Ausführlichere Diagnostik wurde teilweise im Rahmen von wissenschaftlichen Untersuchungen durchgeführt, wie z. B. 1989 in C (vgl. 0). Außerdem ist zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen der erkrankten und gestorbenen Greifen zum Teil von verschiedenen Personen mit unterschiedlichem Wissensstand über Greifvogelerkrankungen und –sektionen sowie unterschiedlichen Interessenschwerpunkten durchgeführt wurden.

Auch die Haltungsbedingungen – insbesondere die Fütterung - konnte in einigen Fällen nicht explizit einzelnen erkrankten oder gestorbenen Individuen zugeordnet werden. Es wurde dann von den allgemeinen Haltungsbedingungen der jeweiligen Institution ausgegangen. Ob aber zusätzlich bei jedem individuellen Tier Besonderheiten in der

Haltung vorlagen, blieb vor allem in der ersten Hälfte des Auswertungszeitraumes unklar.

Generell läßt sich feststellen, daß aufgrund dieser Vorbedingungen nicht von homogenem bearbeitetem Material ausgegangen werden kann. Ebenso wenig kann das Material als repräsentative Stichprobe betrachtet werden, da es nur eine sehr kleine Teilmenge aller in menschlicher Obhut gehaltenen Greifen darstellt. Dennoch zeigen sich bei der Auswertung deutliche Hinweise, welche Erkrankungen in menschlicher Obhut häufiger zu beobachten sind. Dabei liegt bei vielen Fällen auch der Verdacht nahe, daß die Haltung des jeweiligen Tieres einen Einfluß auf die Erkrankung hat. Daher ergeben sich aus der Auswertung nicht nur Konsequenzen für Diagnostik und Behandlung sondern auch für die Prophylaxe. Denn viele Erkrankungen erweisen sich als haltungsbeeinflusst und können durch entsprechende Haltungs- oder Fütterungsänderungen positiv beeinflusst werden, wie z. B. die Konstruktion der Volieren oder die verminderte Verfütterung von Eintagsküken.

Um in Zukunft die Auswertung von Material aus verschiedenen Einrichtungen zu erleichtern, anhand dessen Materialsammlungen - wie in der Welt-Zoo-Naturschutzstrategie gefordert (o. V., 1994) - erstellt werden können, sollte in den verschiedenen Institutionen zur besseren Vergleichbarkeit auf möglichst einheitliche Erkrankungs- und Sektionsprotokolle zurückgegriffen werden. Dabei ist ein wichtiger Punkt im Rahmen der Anamnese auch die Haltungsdaten der zu untersuchenden Vögel zu berücksichtigen, da – wie aus dieser Untersuchung ersichtlich – viele Erkrankungsursachen erst im Zusammenhang mit der Haltung der Vögel ersichtlich werden. Neben der trivialen Bezeichnung der Greifvogelart sollte möglichst auch die lateinische Bezeichnung angegeben werden, da häufig für eine Art mehrere Trivialnamen existieren (z. B. Trivialname: Kordillierenadler oder Aguja oder Blaubussard; lateinischer Name: *Geranoaetus melanoleucus*). Zusätzlich sollte auf eine routinemäßige Erfassung von Alter, individueller Kennzeichnung und Ernährungszustand sowie – wenn möglich – Gewicht des Vogels geachtet werden. Bei der klinischen Untersuchung können Kloaken- sowie Rachentupfer ohne größeren Streß des Tieres entnommen werden. Auch Blutentnahmen sind bei größeren nicht sedierten Tieren aus der Flügelvene möglich, so daß auch serologische Bestimmungen, wie z. B. Chlamydientiter, durchgeführt werden können. Röntgenologische Untersuchungen

können weiterhin die Diagnostik unterstützen. Mit Sicherheit sind andere weiterführende diagnostische Methoden zusätzlich zur Diagnosefindung nützlich; sie sind aber meistens in Zoologischen Gärten nicht durchführbar.

Bei Sektionen von gestorbenen Tieren, die in der Regel nicht vom behandelnden Tierarzt durchgeführt werden, sollten vor allem Haltung, Anamnese und die allgemeinen Daten (Alter, individuelle Kennzeichnung des Tieres) vorhanden sein. In der Sektion sollte Geschlecht und Gewicht des Tieres vermerkt werden. Zusätzlich zur pathologisch-anatomischen Untersuchung sollte auch eine pathologisch-histologische Untersuchung angestrebt werden, da viele Veränderungen häufig erst mikroskopisch sichtbar werden. Neben mikrobiologischen Untersuchungen sollten vor allem in unklaren Fällen auch zusätzlich virologische Untersuchungen durchgeführt werden.

Ein empfohlenes Untersuchungsprotokoll für die Sektion von Greifvögeln stellt VILLFORTH (1995) in ihrer Arbeit vor. Zusätzlich zu ihrem Protokoll sollten bei Greifvögeln in menschlicher Obhut folgende Daten bezüglich der Haltung und der Anamnese mitaufgenommen werden (siehe nächste Seite):

Anamnesebogen	
Vogelart (lat. Bez.) _____ _____ Vogelart (Trivialbez.) _____ _____ Indiv. Kennz. / Chip _____ _____ Gewicht (in gr.) _____	Alter <input type="checkbox"/> juvenil _____ <input type="checkbox"/> adult Geschlecht <input type="checkbox"/> 1,0 <input type="checkbox"/> 0,1 <input type="checkbox"/> 0,0,1 Ernährungs- <input type="checkbox"/> Kachexie zustand <input type="checkbox"/> schlecht <input type="checkbox"/> mäßig <input type="checkbox"/> gut <input type="checkbox"/> Adipositas
Haltung <div style="display: flex; align-items: flex-start;"> <div style="margin-right: 20px;"> <input type="checkbox"/> Volierenhaltung <input type="checkbox"/> Falknerische Haltung </div> <div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="font-size: 3em; margin-right: 10px;">{</div> <div> <input type="checkbox"/> Einzelhaltung <input type="checkbox"/> Paarhaltung <input type="checkbox"/> Vergesellschaftung mit _____ <input type="checkbox"/> Block / Sprengel <input type="checkbox"/> Flugdrahtanlage Häufigkeit Freiflug _____ pro Woche </div> </div> </div>	
Fütterung Fütterungshäufigkeit _____ pro Woche <div style="display: flex; align-items: flex-start; margin-top: 10px;"> <div style="margin-right: 20px;"> <input type="checkbox"/> Eintagsküken <input type="checkbox"/> Fisch <input type="checkbox"/> Meersch., Kaninchen <input type="checkbox"/> größere Fleischteile <input type="checkbox"/> Sonstiges <input type="checkbox"/> Futterzusätze </div> <div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="font-size: 3em; margin-right: 10px;">{</div> <div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; width: 100%;"> <div>_____ % der Gesamtration</div> <div>_____ % der Gesamtration</div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; width: 100%;"> <div>_____ % der Gesamtration</div> <div>_____ % der Gesamtration</div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; width: 100%;"> <div>_____ % der Gesamtration</div> <div>_____ % der Gesamtration</div> </div> </div> </div> </div>	
Anamnese _____ _____ _____ Leitsymptomatik _____	
Datum	Unterschrift

Abbildung 18: Anamnesebogen

6 Zusammenfassung

In dieser Arbeit werden 457 Erkrankungsprotokolle und 421 Sektionsprotokolle aus neun verschiedenen Institutionen in Deutschland und Österreich, die umfangreichere Greifvogelbestände haben, ausgewertet. Das Material stammt aus einem Zeitraum von 1980 bis 1997.

Zunächst erfolgt eine Sichtung der Literatur nach biologischen, anatomischen und physiologischen Besonderheiten von Greifvögeln sowie den in der Literatur beschriebenen Erkrankungen der Ordnung *Falconiformes*. Nach einer Beschreibung des vorliegenden Materials, wobei neben den vorliegenden Arten auch ausführlich auf die Haltung der Vögel in den einzelnen Institutionen eingegangen wird, werden die Befunde ausgewertet. Dabei wird im besonderen Maße auf einen möglichen Zusammenhang zwischen den Erkrankungen und den Haltungsformen der erkrankten Vögel eingegangen.

Das Untersuchungsmaterial wurde zunächst nach topographischen Gesichtspunkten und dann nach infektiösen und nicht infektiösen Ursachen für Krankheit und Tod eingeteilt. Dabei überwog mit 64 % der Anteil an Befunden mit nicht infektiösen Krankheits- oder Todesursachen. Bei weiteren neun Prozent wurde zwar kein Erreger nachgewiesen, aber es bestand der Verdacht auf einen infektiösen Hintergrund einer Erkrankung, so daß diese Befunde mit zu den infektiösen Befunden gezählt wurden.

Der überwiegende Teil der infektiösen Ursachen war durch bakterielle Erkrankungen sowie parasitäre Nachweise dominiert. Viruserkrankungen (Erkrankungen durch Herpes, Paramyxo- oder Pockenviren) wurden nur vereinzelt nachgewiesen und auch mykologische Erkrankungen (Aspergillose, Soor) waren nur mit vier Prozent im Untersuchungsmaterial vertreten. Da die meisten nachgewiesenen Erreger nur fakultativ pathogen waren, wurde hier ein möglicher Zusammenhang mit der Haltung (Fütterungspraxis, Immunsuppression durch Streß) in Erwägung gezogen. Die hohe Bedeutung, die der Tuberkulose in der Literatur beigemessen wird, konnte im vorliegenden Material nicht bestätigt werden (n=11).

Die nicht infektiösen Befunde wurden unterteilt in durch die Unterbringung, durch die Umweltgestaltung, durch die soziale Haltung und durch die Ernährung beeinflusste Erkrankungen sowie sonstige Erkrankungen.

Durch die Unterbringung beeinflusste Erkrankungen waren vor allem Traumata (n=74) und Ballenerkrankungen (n=85). Während Traumata sowohl in der Voliere als auch bei falknerisch gehaltenen Vögeln auftraten, waren Bumblefoot zum Großteil bei falknerisch gehaltenen Tieren festzustellen. Bei diesen Tieren waren auch häufig Sekundärinfektionen mit Staphylokokken zu diagnostizieren.

Die Umweltgestaltung spielte in Form von Erfrierungen und Anthrakose in den meisten Fällen nur eine Rolle als Nebebefund der Sektion. Abnormes Verhalten, welches durch die soziale Haltung der Tiere ausgelöst wurde, war dagegen bei 12 % der Vögel (n=107) des Untersuchungsmaterials der Hauptgrund für die Behandlung oder die Sektion. Dabei standen vor allem Probleme im Rahmen von Vergesellschaftungen verschiedener Greifvogelarten im Vordergrund.

Sechs Prozent der untersuchten Tiere (n=55) wiesen Anzeichen eines Nährstoffmangels auf. Mögliche Zusammenhänge mit Fütterungsbestandteilen und der Fütterungspraxis werden erörtert. Arteriosklerose (n=22) und Gicht (n=39) wurden im Vergleich zu Literaturangaben weniger häufig nachgewiesen, dabei ist aber die unterschiedlich ausgeprägte weiterführende Diagnostik der einzelnen Institutionen zu berücksichtigen.

Bei 17 % der Greifvögel (n=149) des Untersuchungsmaterials wurden Erkrankungen festgestellt, bei denen kein direkter Zusammenhang zur Haltung festzustellen war. Dazu gehörten Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems (n=58) und der Leber (n=22), Legenot (n=4), Tumoren (n=25), Augenerkrankungen (n=21) sowie altersbedingte Todesfälle (n=19). Bei insgesamt sieben Prozent der Tiere (n=63) konnte die Erkrankungs- bzw. Todesursache nicht festgestellt werden.

Abschließend wird auf die Problematik von nicht homogen bearbeitetem Material bei der Auswertung von Untersuchungen bei erkrankten und sezierten Vögeln und die oft mangelhafte Anamnese bezüglich der Haltung der Vögel eingegangen sowie der Empfehlung eines einheitlichen Untersuchungs- bzw. Sektionsprotokolls. Eine

Erweiterung des 1995 von VILLFORTH erstellten Untersuchungsprotokolls bezüglich Haltung und Anamnese wird vorgestellt.

Ein regelmäßiges Gesundheitsmonitoring der gesunden Greifvögel fehlt zwischen 1980 und 1997 in allen Institutionen.

7 Summary

In this thesis 457 disease reports and 421 dissection reports of nine different zoological institutions in Germany and Austria, which have a lot of different birds of prey, are evaluated. The material dates from 1980 to 1997.

First of all the literature is reviewed for the biological, anatomical and physical characteristics of birds of prey as well as common diseases of the order *Falconiformes*. The evaluated material is described with regard to the bird species and also to their maintenance conditions in the individual institutions. After this description the clinical and pathological records are evaluated with regard to a possible correlation between the diagnosed diseases and the keeping conditions of the birds.

At the beginning the material was examined on the basis of topographic criteria. After that it was divided in cases with infectious and non infectious causes of morbidity and mortality. 64 % of the disease and dissection records mention no infectious causes. Further on there were 9 % in which no infectious agents were discovered, but there has been a suspected infectious background of the disease so that these records have been counted to the infectious cases.

Most of the infectious cases have been caused by bacteria as well as parasites. Only a small number of virus diseases (caused by herpesvirus, paramyxovirus or poxvirus) were isolated and also mycologic diseases (aspergillosis, thrush) were only represented with 4 % in the investigated material. Most of the diagnosed infectious agents were facultative pathogenic so that a possible correlation between the diseases and the keeping conditions (feeding practice, immunodeficiency due to stress) was considered. In the literature tuberculosis is frequently mentioned of great importance. This point could not be confirmed in the examined material.

The non infectious cases were divided into diseases caused by the physical keeping conditions, by the environmental structure, by the social keeping conditions and the feeding practices as well as other diseases.

Traumata (n= 74) and bumblefoot diseases (n=85) were the diseases most likely caused by the physical keeping conditions. While trauma was diagnosed in birds living in caged birds as well as in birds living in a falconry, bumblefoots were mainly diagnosed in birds living in a falconry. In these conditions secondary infections with staphylococci were often diagnosed.

Diseases caused by the environmental design (frostbite, anthracosis) have been in most cases a secondary result. Abnormal behaviour, which has been caused by the social keeping conditions of the animals, has been in 12 % of the birds (n=107) of the investigation material the main reason for the treatment or the dissection. In this context the problems are often caused by the socialization of different species of birds of prey.

6 % of the examined birds showed signs of nutritional deficiencies (n=55). Possible correlations with food components and feeding practice are discussed. Arteriosclerosis (n=22) and gout (n=39) were less frequently seen as mentioned in the literature. But the different diagnostic procedures in the individual institutions must be considered.

The diseases of 17 % of the examined birds (n=149) have had no direct correlation to the keeping conditions. These have been diseases concerning the heart or the cardiovascular system (n=58), the liver (n=22), egg binding (n=4), neoplasia (n=25), ophthalmic disorders (n=21) as well as death caused by old age (n=19). In 6 % of the animals (n=63) the cause of the death and/or the disease could not be determined.

Finally the problems associated with limited homogeneity of the evaluated material of disease and dissection records are discussed. The case histories are often incomplete with respect to keeping conditions. Therefore a standardized investigation and dissection report is recommended. An extended investigation report concerning keeping conditions and case history first introduced by VILLFORTH (1995) is presented.

A regular monitoring of the healthy birds of prey is missing between 1980 and 1997 in all institutions.

8 Literaturverzeichnis

- AGUILAR, R. F., SHAW, D. P., DUBEY, J. P. und P. REDIG (1991): Sarcocystis-associated encephalitis in an immature northern goshawk (*Accipiter gentilis atricapillus*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 22 (4), 466-469.
- AINI, I., SHIH, L. M., CASTRO, A. E. und Y. C. ZEE (1993): Comparison of herpesvirus isolates from falcons, pigeons and psittacines by restriction endonuclease analysis. Journal of Wildlife Diseases 29, 196-202.
- ALTMANN, D. und I. SCHIMMEL (1979): Zu einigen den Vitamin- und Spurenelementgehalt von Futtermitteln beeinflussenden Faktoren. Verhandlungsbericht des 21. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 159-165.
- AMADON, D. and J. BULL (1988): Hawks and owls of the world. Proceedings of the Western Foundation of Vertebrate Zoology 3, 295-357.
- ARNOLD, P., GOETTE, W., HERZOG, K. und H. WALTHER (1983): Die Körpertemperatur bei Greifvögeln und Wellensittichen. Verhandlungsbericht des 25. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 209-217.
- BANGERT, R. L., WARD, A. C. S., STAUBER, E. H., CHO, B. R. und P. R. WIDDERS (1988): A survey of the aerobic bacteria in the feces of captive raptors. Avian Diseases 32, 53-62.
- BARONETZKY-MERCIER, A. und B. SEIDEL (1995): Greifvögel und Eulen. In: GÖLTENBOTH, R. und H.-G. KLÖS (1995): Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Blackwell Verlag, Berlin und Wien, 443-465.
- BAUCK, L. (1994) Mycoses. In: RITCHIE, B. W., HARRISON, G. J. and L. R. HARRISON (Eds.): Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Inc., Florida, 998-1006.
- BECKER, W. und W. MENK (1992) (Hrsg.): Zoonosen-Fibel: zwischen Tier und Mensch übertragbare Krankheiten, 3. erw. Auflage.

- BEHLERT, O. und H. GERLACH (1991): Sanierungsmaßnahmen in der Fasanerie des Kölner Zoo wegen aviärer Mykobakteriose. Berliner Münchner Tierärztliche Wochenschrift 104, 12-15.
- BERNDT, R. und W. MEISE (1962): Naturgeschichte der Vögel. Spezielle Vogelkunde, 2. Band. Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart, 223-243.
- BEZZEL, E. (1996): Greifvögel. Bechtermünz Verlag, Augsburg.
- BLANDFORD, T. B. und I. F. KEYMER (1987): Inclusion body hepatitis in captive birds of prey (*Falco* spp.) in Great Britain. Verhandlungsbericht des 29. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 97-100.
- BÖTTCHER, M. (1997): persönliche Mitteilung.
- BOLTE, A. L., MEURER, J. und E. F. KALETA (1999): Avian host spectrum of avipoxvirus. Avian Pathology 28, 415-432.
- BREHM, A. (1975) Brehms Neue Tierenzyklopädie, 8. Band: Vögel 4, Herder Verlag, 9-69.
- BRGLEZ, J. (1982): Nematodes of suborder *Filariata* Skrjabin, 1915, in falconiform and passeriform birds in Yugoslavia -incidence and pathogenicity. Verhandlungsbericht des 24. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 341-345.
- BROWN, L. (1979): Die Greifvögel: Ihre Biologie und Ökologie. Parey Verlag, Hamburg, Berlin.
- BRÜCHER, H., VAN DEN ELZEN, R., NIESTERS, H., RICHTER, T., SCHREYER, A., SCHUCHMANN, K.-L., SCHÜRER, U. und J. STYRIE (1995): Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln und Eulen. Sachverständigengruppe Gutachten über die tierschutzgerechte Haltung von Vögeln. Hrsg. BML, Bonn.
- CAMPBELL, T.W.(1987): Hypovitaminosis E: its effect on birds. Proceedings First International Conference on Zoological and Avian Medicine, Oahu, Hawai, 75-77.

- CHU, H. P., TROW, E. W., GREENWOOD, A. G., JENNINGS, A. R. und I. F. KEYMER (1976) Isolation of Newcastle disease virus from birds of prey. *Avian Pathology* 5, 227-233.
- CLARK, W. S. (1990): Migration und Wanderbewegungen. In: NEWTON, I. (Hrsg.): Greifvögel. Jahrverlag, Hamburg, 152-167.
- CONWAY, W. (2000): Die sich wandelnde Rolle der Zoos im 21. Jahrhundert. *ZGAP Mitteilungen*, 16. Jg, 1, 3-7.
- COOPER, J. E. (1969): Two cases of pox in recently imported Peregrine Falcons (*Falco peregrinus*). *The Veterinary Record* 85, 683-684.
- COOPER, J. E. (1978): Veterinary aspects of captive birds of prey. The Standfast Press, Gloucester.
- COOPER, J. E. (1987): Pathological studies on avian pododermatitis (bumblefoot). Verhandlungsbericht des 29. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 107-113.
- COOPER, J. E. und A. POMERANCE (1982): Cardiac lesions in birds of prey. *Journal of Comparative Pathology* 92 (2), 161-167.
- CRAMP, S. (1980): Handbook of the birds of Europe, the Middle East and North Africa. The Birds of the Western Palearctic. Volume II, Hawks to Bustards, Oxford University press, Oxford, London, New York, 5-13.
- CULJAK, K., KARDUM, P., SABOCANEC, R., KELEMEN, T., RAMLJAK, D., MILAKOVIC-NOVAK, L. und I. HUBER (1983): Weitere Sektionsbefunde bei Vögeln des Zoologischen Gartens der Stadt Zagreb (1971-1981). Verhandlungsbericht des 25. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 13-17.
- DABROWSKI, J., SOSNOWSKI, A. und E. ZUCHOWSKA (1979): Ein Beitrag zur Harnsäuregicht der Zoovögel. Verhandlungsbericht des 21. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 129- 130.
- DAHME, E. (1988): Nervensystem. In: DAHME, E. und E. WEISS: Grundriß der

- speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 4. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 372-373.
- DAHME, E. und I. KÄUFER-WEISS (1988): Leber und Gallenwege. In: DAHME, E. und E. WEISS: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 207-209.
- DÄMMRICH, K. (1979): Zur Pathogenese der Skeletterkrankungen bei Zootieren. Verhandlungsbericht des 21. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 65-71.
- DÄMMRICH, K. und B. HILDEBRAND (1970): Hyperparathyreoidismus bei Zootieren. Verhandlungsbericht des 12. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 109-111.
- DE FRANCISCO, N., RUIZ TROYA, J. D. und E. I. AGÜERA (2003) : Review Article. Lead and lead toxicity in domestic and free-living birds. Avian Pathology 32, 1, 3-13.
- DEL HOYO, J., ELLIOTT, A. und J. SARGATAL (1994): Handbook of the birds of the world, Volume 2, New World Vultures to Guineafowl, Lynx Edicions, Barcelona, 24-247.
- DUBEY, J. P., PORTER, S. L., HATTEL, A. L., KRADEL, D. C., TOPPER, M. J. and L. JOHNSON (1991): Sarcocystis-associated clinical encephalitis in a golden eagle (*Aquila chrysaetos*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 22 (2), 233-236.
- DUFF, P. (1993): Bacterial and parasitic diseases of wild birds: Cases submitted to Veterinary Investigation Centres. In: Diseases and Parasites of Birds. Autumn Scientific Meeting, Cambridge.
- DUNCKER, H. R. (1979): Die funktionelle Anatomie des Lungen-Luftsack-Systems der Vögel - mit besonderer Berücksichtigung der Greifvögel. Der Praktische Tierarzt 60, 203-226.
- DÜWEL, D. und K. SCHMID (1986): Zur Behandlung von Helminthosen bei Tieren im Zoologischen Gärten – eine Übersicht. Verhandlungsbericht des 28. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 347-

363.

- ELZE, K. und H.-J. SELBITZ (1979): Der Einfluß von Vitaminen auf Resistenz und Immunität. Verhandlungsbericht des 21. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 15-19.
- FOWLER, M. E., SCHULZ, T., ARDANS, A., REYNOLDS, B. und D. BEHYMER (1990): Chlamydiosis in captive raptors. *Avian Diseases* 34, 657-662.
- FRANSON, J. C., GALBREATH, E. J., WIEMEYER, S. N. und J. M. ABELL (1994): *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection in a captive bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 25 (3), 446-448.
- FULLER, M. R. and P. T. REDIG (1974): Raptor rehabilitation and conservation in Minnesota. *Raptor Research* 8, 11-19.
- GERBERMANN, H. (1995): Bewertung diagnostischer Methoden im Rahmen der Psittakose/Ornithose-Bekämpfung. 21. Kongress der DVG, Bad Nauheim, 47.
- GERBERMANN, H. und R. KORBEL (1992): Chlamydienbefunde bei Greifvögeln aus freier Wildbahn. VIII. DVG-Tagung der Fachgruppe Geflügelkrankheiten 105-123.
- GERBERMANN, H., JAKOBY, J. R. und J. KÖSTERS (1990): Chlamydienbefunde aus einer größeren Greifvogelhaltung. *Journal of Veterinary Medicine B* 37, 739-749.
- GERINGER, J. (1973): Todesursachen bei Zier- und Wildvögeln. *Kleintierpraxis* 18, 238-242.
- GERLACH, C. (1982): Erfahrungen und neue Versuche bei der Heilung der Vogelhaut und der dicken Hände bei Greifvögeln. *Der Praktische Tierarzt* 63, 440, 442-444.
- GERLACH, H. (1988): Aviäre Mycobacteriose. 8. Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschsprachigen Raum, Hamburg, 27-29.
- GERLACH, H. (1994) Bacteria. In: RITCHIE, B. W., HARRISON, G. J. and L. R. HARRISON (Eds.): *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Inc., Florida, 949-965.
- GERLACH, H. (1994) Viruses. In: RITCHIE, B. W., HARRISON, G. J. and L. R.

-
- HARRISON (Eds.): Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Inc., Florida, 862-948.
- GÖLTENBOTH, R. und H.-G. KLÖS (1972): Analyse der Vogelverluste des Berliner Zoos in den Jahren 1966-1970 sowie Hinweise auf die durchgeführten prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen. Verhandlungsbericht des 14. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 47-55.
- GÖLTENBOTH, R. und H.-G. KLÖS (1983): Intoxikationen bei Zoovögeln. Verhandlungsbericht des 25. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 177-182.
- GOSLER, A. (Hrsg.) (1991): Die Vögel der Welt. Franckh-Kosmos Verlag, Stuttgart.
- GOUGH, R. E., DRURY, S. E. N., GEORGE, A. D. und C. J. RANDALL (1993): Isolation and identification of a falcon herpesvirus. The Veterinary Record 132, 220-221.
- GRAHAM, D. L., MARE, C. J., WARD, F. P. und M. C. PECKHAM (1975): Inclusion body disease (Herpesvirus infection) of falcons (IBDF). Journal of Wildlife Diseases 11, 83-91.
- GREENWOOD, A. G. und K. C. BARNETT (1980): The Investigation of visual defects in raptors. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent advances in the study of raptor diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 131-135.
- GRIMM, F. (1978): Newcastle-Krankheit beim Greifvogel. Der Praktische Tierarzt 59, 641-642.
- GRIMM, F., HUFNAGEL, H., MUTLU, F. und J. KÖSTERS (1989): Neuere Erkenntnisse zur Beeinflussung der Wundheilung beim Vogel. Verhandlungsbericht des 31. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 337-341.
- GRIMM, F., KÖSTERS, J., GERLACH, H., WIESNER, H. und G. VON HEGEL (1992): Grundsätze zur Diagnose der aviären Mykobakterien. Verhandlungsbericht des 34. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 83-88.

-
- GRINER, L. A. (1983): Pathology of zoo animals. Zoological Society of San Diego, 169-177.
- GRUMMT, W. (1965): Großfalken im Tierpark Berlin. Freunde des Kölner Zoo, 8, Heft 4, 118-119.
- GRUND, C. H., SCHAETZ, L. und D. VERWOERD (1999): Impfung gegen die Newcastle-Krankheit bei Straußenküken (*Struthio camelus*): Charakterisierung der Antikörperantwort. Tierärztliche Praxis 27 (K), 4, 269-273.
- GYLSTORFF, I., und F. GRIMM (Hrsg.) (1987): Vogelkrankheiten. Ulmer Verlag, Stuttgart.
- GYLSTORFF, I., und F. GRIMM (Hrsg.) (1998): Vogelkrankheiten. 2. Auflage Ulmer Verlag, Stuttgart.
- HALLIWELL, W. H. (1975): Bumblefoot infections in birds of prey. Journal of Zoo Animal Medicine 6, 8-10.
- HALLIWELL, W. H. (1980): Serum chemistry profiles in the health and disease of birds of prey. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent advances in the study of raptor diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 111-112.
- HALLIWELL, W. H. and D. L. GRAHAM (1986): Bacterial diseases of birds of prey. In: FOWLER, M. E.: Zoo and wild animal medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 265-273.
- HAMMER, W., HEIDENREICH, M., KÖSTERS, J. und G. TROMMER (1988): Empfehlungen zur tierschutzgerechten Haltung von Greifvögeln und Eulen. Tierärztliche Praxis 17, 59-70.
- HAVELKA, P. (1981): Zur Problematik der art- und verhaltensgerechten Unterbringung von Greifvögeln (Falconiformes). Vogel und Umwelt 1, 307-311.
- HEIDENREICH, M. (1977): Newcastle Disease-Virusinfektion bei einem freilebenden Seeadler (*Haliaeetus albicilla*) und über die Möglichkeit einer Immunprophylaxe bei in Gefangenschaft gehaltenen Seeadlern. Verhandlungsbericht des 19.

- Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 183-188.
- HEIDENREICH, M. (1978): Newcastle-Krankheit bei Greifvögeln und Eulen - Vorkommen, Epizootologie, Klinik, Diagnostik und Immunprophylaxe. Der Praktische Tierarzt 59, 650-656.
- HEIDENREICH, M. (1988): Tierschutzrechtliche Aspekte in der Falknerei. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 95, 56-58.
- HEIDENREICH, M. (1996): Greifvögel. Blackwell Verlag, Berlin Wien.
- HEIDENREICH, M. und H. KÜSPERT (1994): Zum Einsatz von Transpondern bei Falken. Der Zoologische Garten N.F. 64, 3, 124-136.
- HOCHLEITHNER, M. (1991): Möglichkeiten der chemischen Blutuntersuchung beim Wild- und Ziervogel. Verhandlungsbericht des 33. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 153-160.
- HOCHLEITHNER, M. (1994): Biochemistries. In: RITCHIE, B. W., HARRISON, G. J. and L. R. HARRISON (Eds.): Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Inc., Florida, 223-245.
- HÖFLE, U., BLANCO, J. M. and M. PIZARRO (1998): Salmonellosis and salmonella infections in free-living and captive birds of prey. Proceedings of the European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians and the British Veterinary Zoological Society, Chester, 161-166.
- HOFFMANN, L. (1997): Zur Isolierung und Speziesbestimmung sowie zur möglichen pathogenen Bedeutung von Sproßpilzen bei einheimischen und exotischen Zier- und Wildvögeln. Diss. vet. Med. Gießen
- IPPEN, R. (1975): Ein Beitrag zu einigen stoffwechselbedingten Veränderungen bei Zoo- und Wildtieren. Verhandlungsbericht des 17. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 187-196.
- IPPEN, R. und H. POLZIN (1964): Über die Mykosen der in Zoologischen Gärten gehaltenen Vögel. Der Zoologische Garten, 29, 1, 14-27.

- IPPEN, R. und H.-D. SCHRÖDER (1972): Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Zoovögel. Verhandlungsbericht des 14. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 11-27.
- IPPEN, R., VOS, J. und P. ZWART (1987): Vergleichende Untersuchungen über das Tumorkommen bei nichtdomestizierten Vögeln. Verhandlungsbericht des 29. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 81-90.
- ISENBÜGEL, E., und A. RÜBEL (1987): Greifvögel. In: GABRISCH, K., und P. ZWART: Krankheiten der Wildtiere. Schlütersche, Hannover, 191-252.
- IUCN (International Union for the Conservation of Nature and Natural Resources) (2000): The 2000 IUCN Red List of Threatened Species.
- JOHST, G. (1986): Einige Angaben zur Zucht des Anden-Kondors (*Vultur gryphus*). Der Zoologische Garten N.F. 56, 130-144.
- KAANDORP, J. (1998): Diagnosis in mycobacteriosis. Proceedings of the European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians and the British Veterinary Zoological Society, Chester, 85-91.
- KALETA, E. F. (1983). Herpesvirus-induzierte Infektionen und Krankheiten des Vogels. Tierärztliche Praxis 11, 67-75.
- KALETA, E. F. (1988): Infections and diseases of birds caused by alpha- and beta-Herpesvirinae. Proceedings of the 3 th. International Symposium of Marek Disease, Osaka, 372-386.
- KALETA, E. F. (1990): Herpesviruses of birds. A Review. Avian Pathology 19, 193-211.
- KALETA, E. F. (2002): Persönliche Mitteilung.
- KALETA, E. F. und K. DRÜNER (1976): Hepatosplenitis infectiosa strigum und andere Krankheiten der Greifvögel und Eulen. Fortschritte der Veterinärmedizin, Heft 25, 173-180.
- KALETA, E. F. und C. BALDAUF (1988): Newcastle disease in free-living and pet birds. In: ALEXANDER, D. J. (ed.): Newcastle Disease. Kluwer Academic Publishers,

197-246.

KALETA, E. F. und M. BRODEN (1994): Nachweis, Bedeutung und Bekämpfung der Paramyxoviren beim Geflügel. Tierärztliche Praxis 22, 4, 329-333.

KALETA, E. F., KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. und T. REDMANN (1998): Die Psittakose (Chlamydiose) der Vögel und die Notwendigkeit einer staatlichen Bekämpfung. Tierärztliche Praxis 26 (K), 4, 295-301.

KEMP, A. (1990): Was ist ein Greifvogel? In: NEWTON, I. (Hrsg.): Greifvögel. Jahrv Verlag, Hamburg, 14-31.

KENWARD, R. (1980): The causes of death in trained raptors. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 27-29.

KENWARD, R. (1990): Ernährungsgewohnheiten. In: NEWTON, I. (Hrsg.): Greifvögel. Jahrv Verlag, Hamburg, 90-107.

KEYMER, I. F. (1993): Bacterial infections of wild birds. In: Diseases and Parasites of Birds. Autumn Scientific Meeting, Cambridge.

KEYMER, I. F. (1997): Persönliche Mitteilung.

KEYMER, I. F., FLETCHER, M. R. und P. I. STANLEY (1980): Causes of mortality in british kestrels (*Falco tinnunculus*). In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 143-151.

KEYMER, I.F. (1972): Diseases of birds of prey. The Veterinary Record 90, 579-594.

KIEL, H. (1985): Die Ballengeschwulst („Dicke Hände“) bei Greifvögeln. Tierärztliche Praxis 13, 171-176.

KIEL, H. (1986): Nierengicht beim Uhu und Falken. Proceedings V. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, 208-212.

KIEL, H. (1988): Gibt es tierschutzrelevante Probleme bei der Haltung von Beiz- bzw.

Greifvögel ? Proceedings VI. DVG-Tagung, 311-315.

KIRKWOOD, J. (1993): Bone diseases in captive and free-living wild birds. In: Diseases and Parasites of Birds. Autumn Scientific Meeting, Cambridge.

KÖNIG, C. (1982): Zur systematischen Stellung der Neuweltgeier (Cathartidae). Journal of Ornithology 123, 259-267.

KONSTANTINOV, A. und R. IPPEN (1979): Vitamin A-Mangel bei Zoo- und Wildvögeln. Verhandlungsbericht des 21. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 41-46.

KORBEL, R., REDIG, P. und R. JONES (1999): Untersuchungen zur Fluoreszenzangiographie am Greifvogelauge. 19. Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschsprachigen Raum, Nürnberg, 194-209.

KORBEL, R. (1995): Augenheilkunde in der Vogelmedizin - Aktuelle Entwicklungen und zukünftige Aufgaben. 21. Kongress der DVG, Bad Nauheim, 98.

KORBEL, R. (1996): Systemisch bedingte Augenerkrankungen bei Vögeln - Diagnose und Therapie. 42. Jahrestagung der DVG FG Kleintierkrankheiten, 1996, Dortmund, Hauptprogramm Ophthalmologie.

KÖSTER, F. und H. KÖSTER-STOEWESAND (1978): Königsgeier Beobachtungen im Tayrona-Nationalpark im Norden Kolumbiens, Südamerika. Zeitschrift des Kölner Zoo, 21. Jahrgang, Heft 2, 35-42.

KÖSTERS, J., BUSCHE, R. und B. BAUMBACH (1979): Zur Frage der Verfütterung von mit Bleischrot erlegten Tierkadavern an Greifvögeln. Der Praktische Tierarzt 60, 988, 991-992.

KRIEG, K. (1967): Zur Bedeutung der Wild- und Zootiere für die vergleichende Arterioskleroseforschung, Verhandlungsbericht des 9. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, Prag, 279-284.

KRONBERGER, H. und K.-F. SCHÜPPEL (1972): Ergebnisse der postmortalen Untersuchung von 4000 Vögeln. Verhandlungsbericht des 14. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 29-35.

- KRONBERGER, H. und K.-F. SCHÜPPEL (1977): Zwanzig Jahre postmortale Untersuchung von Vögeln. Verhandlungsbericht des 19. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 153-169.
- KÜHME, W. und K. H. LINDAU (1972): Bilanz über zwei Jahre Vogelhaltung im Kölner Zoo. Verhandlungsbericht des 14. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 43-46.
- KUMMERFELD, N. (1982): Perosis bei einem Lannerfalken (*F. biarmicus*). Der Praktische Tierarzt 5, 449-452.
- KÜSPERT, H., HEIDENREICH, M. und H. J. KÜSPERT (1993): Falkenzucht. Die Voliere, 16. Jahrgang, Heft 9, 10, 11.
- KUTZER, E (1992): Arthropoden. In: BOCH, J. und R. SUPPERER (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie, Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 734-747.
- LIEBICH, H.-G. (1990): Funktionelle Histologie, Schattauer Verlag, Stuttgart.
- LIEBISCH, B. und S. SCHWARZ (1995): Molekularbiologische Typisierung von zoonotischen Salmonella Serovaren. 21. Kongreß der DVG, Bad Nauheim, 1.
- LIERZ, M. und J. D. REMPLE (1997): Endoparasitenbefall bei Großfalken in Dubai. Kleintierpraxis, 42. Jahrgang, 9, 757-768.
- LIERZ, M., GÖBEL, T. und E. F. KALETA (2002): Vorkommen von Chlamydophila psittaci, Falkenherpesvirus und Paramyxovirus 1 bei geschwächt oder verletzt aufgefundenen Greifvögeln und Eulen. Tierärztliche Praxis Kleintiere 2002, 30, 139-144.
- LOUPAL, G. (1983): Pathomorphologischer Beitrag zum Vorkommen von Mykosen bei Zoo- und Wildvögeln. Verhandlungsbericht des 25. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 123-131.
- LOUPAL, G., SCHONBAUER, M. und J. JAHN (1985): Pocken bei Zoo- und Wildvögeln. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen. Zentralblätter Veterinärmedizin B, 32, 326-336.

- LUMEIJ, J. T. and B. W. RITCHIE (1994): Cardiology. In: RITCHIE, B. W., HARRISON, G. J. and L. R. HARRISON (Eds.): Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Inc., Florida, 695-722.
- LUMEIJ, J. T., DORRESTEIN, G. M. und J. W. E. STAM (1980): Observations on tuberculosis in raptors. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 137-139.
- LÜTHGEN, W. (1973): Spontane Newcastle Disease bei Zoo- und Ziervögeln. Verhandlungsbericht des 15. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 255-265.
- MAINKA, S. A., DIERENFELD, E. S., COOPER, R. M. und S. R. BLACK (1994): Circulating alpha-tocopherol following intramuscular or oral vitamin E administration in Swainson's hawks (*Buteo swainsonii*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 25 (2), 229-232.
- MEBS, T. (1994): Greifvögel Europas. Franckh-Kosmos Verlag, Stuttgart.
- MEURER, J. (1991): Die Pocken der Vögel: Ätiologie, Wirtsspektrum und Epizootiologie. Diss. vet. med. Gießen
- MINNEMANN, D. und B. GAST (1983): Beobachtungen und Bemerkungen zum Verhalten und zur Brutbiologie des Bindenseeadlers (*Haliaeetus leucoryphus* Pallas). Der Zoologische Garten N.F. 53, 409-431.
- MINNEMANN, D. und H. BUSSE (1984): Beobachtungen und Bemerkungen zur Haltung und Zucht des Kuttengeiers (*Aegypius monachus* L.) im Tierpark Berlin. Der Zoologische Garten N.F. 54, 439-453.
- MOISSON, P., LACROIX, F., MANSON, C., ANDRÉ-FONTAINE, G., BAKKER, D., FIETTE, L., THOREL, M.-F. und J.-M. LERNOULD (1998): Tuberculosis outbreak in some felid species and southern sea lions in Mulhouse zoo from 1992 to 1996: Diagnostic perspectives. Proceedings of the European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians and the British Veterinary Zoological Society, Chester 2, 93-106.

- MÜLLER, M. G., WERNERY, U. und J. KÖSTERS (2000): Bumblefoot and lack of exercise among wild and captive-bred falcons tested in the United Arab Emirates. *Avian Diseases*, 44 (3), 676-680.
- NEEDHAM, J. R. (1980): Bacterial flora of birds of prey. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): *Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey*, London, 3-9.
- NEEDHAM, J. R., KIRKWOOD, J. K. and J. E. COOPER (1979): A survey of the aerobic bacteria in the droppings of captive birds of prey. *Research Veterinary Science* 27, 125-126.
- NEWTON, I. (1990) : Lebensräume und Populationen. In: NEWTON, I. (Hrsg.): *Greifvögel*. Jahrv Verlag, Hamburg, 68-89.
- NEWTON, I. (1990) : Die Einflüsse der Menschen auf Greifvögel. In: NEWTON, I. (Hrsg.): *Greifvögel*. Jahrv Verlag, Hamburg, 190-207.
- NICHOLS, D.K. and R.J. MONTALI (1987): Vitamin E deficiency in captive and wild piscivorous birds. *Proceedings First International Conference on Zoological and Avian Medicine*, Oahu, Hawaii, 419-421.
- NICKEL, R., SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE (1992): *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Band V Anatomie der Vögel, 2. Auflage, Parey Verlag, Berlin, Hamburg.
- NOGGE, G. (1988): Der Beitrag Zoologischer Gärten zum Artenschutz. *Zeitschrift des Kölner Zoo*, 31. Jg., 4, 127-136.
- o. V. (1994): Zusammenfassung der Welt-Zoo-Naturschutzstrategie – Die Rolle von Zoos und Aquarien im Weltnaturschutz. *Zeitschrift des Kölner Zoo* 37, 1, 33-40.
- ODENING, K. und W. JAKOB (1992): Oozysten und Sporocysten vom *Sarcocystis*-Typ bei Wild- und Zoovögeln. *Verhandlungsbericht des 34. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere*, 309-316.
- PACE, L. W., CHENGAPPA, M. M., GREER, S. und C. ALDERSON (1987): Isolation of *Erysipelothrix rhusiopathiae* from a red-tailed hawk (*Buteo jamaicensis*) with a

-
- concurrent pox virus infection. *Journal of Wildlife Diseases* 23, 671-673.
- PECHLANER, H. (1976): Bemerkenswerte Todesursachen bei Vögeln im Alpenzoo Innsbruck. Verhandlungsbericht des 18. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 117-119.
- PIES-SCHULZ-HOFEN, R. (1992): Die Tierpflegerausbildung. Parey Verlag, Berlin und Hamburg.
- PRIEMER, J. und W. TSCHERNER (1992): Bandwurmbefunde bei Vogeluntersuchungen im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde. Verhandlungsbericht des 34. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 371-376.
- REDIG, P. T. (1980): Aspergillosis in raptors. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): *Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey*, London, 117-122.
- REDIG, P. T. (1986): Mycotic infections of birds of prey. In: FOWLER, M. E: *Zoo and wild animal medicine*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 220-290.
- REDIG, P. T. (1987): Treatment of bumblefoot and the management of aspergillosis and various other problems commonly seen in raptors. *Proceedings of the International Conference On Zoological and Avian Medicine*, Hawai, Association of Avian Veterinarians and American Association of Zoo Veterinarians, 309-321.
- REDIG, P.T. (1993): Bumblefoot treatment in raptors. In: FOWLER, M. E. (1993): *Zoo and wild animal medicine*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 181-188.
- REISER, M. H. und S. A. TEMPLE (1980): Effects of chronic lead ingestion of birds of prey. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): *Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey*, London, 21-25.
- REINARZ, G. (1999): Untersuchungen über die Todesursachen freilebender Greifvögel

- und Eulen in Hessen unter besonderer Berücksichtigung parasitologischer, mykologischer und virologischer Befunde. Diss. vet. med. Gießen.
- RICHTER, T. (1993): Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln. Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz e.V.
- RICHTER, T. und H. GERLACH (1980): The bacterial flora of the nasal mucosa of birds of prey. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 11-14.
- RIDDLE, K. E. (1980): Surgical treatment of bumblefoot in raptors. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 67-73.
- ROLLE, M. und MAYR, A. (Hrsg.) (1984): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 5. Auflage. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.
- ROSSKOPF, W. J., WOERPEL, R. W., LA BONDE J., VAN DE WATER, D. und S. MARTIN (1987): Malignant lymphoma in a peregrine falcon - A case report. Proceedings of the International Conference On Zoological and Avian Medicine, Hawaii, Association of Avian Veterinarians and American Association of Zoo Veterinarians, 325-331.
- RÜBEL, A. und E. ISENBÜGEL (1985): Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten bei Erkrankungen von Greifvögeln. Verhandlungsbericht des 27. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 309-315.
- RUTGERS, A. und K. A. NORRIS (1970): Order: Falconiformes. Encyclopaedia of Aviculture, Volume one. Blandford Press Ltd., London, 161-165.
- SAMOUR, J. H. and J. E. COOPER (1993): Avian pox in birds of prey (order: *Falconiformes*) in Bahrain. The Veterinary Record 132, 343-345.
- SATTERFIELD, W. C. and K. I. O'ROURKE (1980): Immunological considerations in the management of bumblefoot. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD

(eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 123-129.

SCHALLER, K. (1995): Persönliche Mitteilung.

SCHEMERA, B., TORO, H., HERBST, W. und E. F. KALETA (1987): Konjunktivitis und Störung des Allgemeinbefindens beim Menschen durch Infektion mit dem Virus der Newcastle-Krankheit. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 94, 383-384.

SCHRÖDER, H.-D. (1980): Diseases of birds of prey with special reference to infectious diseases. In: COOPER, J. E. und A. G. GREENWOOD (eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey, London, 37-39.

SCHRÖDER, H.-D. (1991): Zur Bedeutung von bakteriellen Zoonosen bei Wildtieren in Menschenhand. Verhandlungsbericht des 33. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 165-179.

SCHRÖDER, H.-D. (1999): Zum gegenwärtigen Stand der bakteriellen Zoonosen bei Zootieren. Verhandlungsbericht des 39. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 177-180.

SCHÜPPEL, K.-F. und J. SCHNEIDER (1992): Mykobakterieninfektionen bei Vögeln. Verhandlungsbericht des 34. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 61-69.

SCHUSTER, S. (1996): Untersuchungen zu Häufigkeit , Lokalisation und Art von Frakturen beim Vogel. Diss. vet. med. Gießen.

SEIBOLD, I. (1994): Untersuchungen zur molekularen Phylogenie der Greifvögel anhand von DNA-Sequenzen des mitochondriellen Cytochrom b-Gens. Diss. Univ. Heidelberg.

SEIDEL, B. (1997): Persönliche Mitteilung.

SEIDEL, B. und H.-D. SCHRÖDER (1989): Zur Klinik von Erkrankungen südamerikanischer Greifvögel (Falconiformes) und Eulen (Strigiformes). Verhandlungsbericht des 31. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen

der Zoo- und Wildtiere, 99-110.

SELBITZ, H.-J. (1992): Lehrbuch der veterinärmedizinischen Bakteriologie. Gustav Fischer Verlag, Jena, 94.

SIBLEY, C. G. und J. E. AHLQUIST (1990): Phylogeny and classification of birds. A study in molecular evolution. University Press, Yale.

SILEO, L., FRANSON, J. C., GRAHAM, D. L., DOMERMUTH, C. H., RATTNER, B. A. und O. H. PATTEE (1983): Hemorrhagic enteritis in captive American kestrels (*Falco sparverius*). Journal of Wildlife Diseases 19, 3, 244-247.

SHANNON, L. M., POULTON, J. L., EMMONS, R. W., WOODIE, J. D. und M. E. FOWLER (1988): Serological survey for rabies antibodies in raptors from california. Journal of Wildlife Diseases 24, 2, 264-267.

THALER, E. (1981): Der Bartgeier (*Gypaetus barbatus*) im Alpenzoo Innsbruck: Methoden zur Verbesserung des Zuchterfolges. Nationalpark Berchtesgaden, 3, 45-46.

THALER, E., MASCHLER, S. und V. STEINKELLNER (1986): Vergleichende Studien zur Postembryonalentwicklung dreier Altweltgeier: Bartgeier *Gypaetus barbatus aureus* (HABLIZL 1788), Schmutzgeier *Neophron percnopterus* (LINNE 1758) und Gänsegeier *Gyps fulvus* (HABLIZL 1783), Ann. Naturhistorisches Museum Wien 88/89, B, 361-367.

TRINKAUS, K., KALETA, E. F. und K. GESSLER (1994): Immunprophylaxe gegen die Newcastle-Krankheit beim Weißstorch: Impfstoffauswahl und erste Erfahrungen. Tierärztliche Praxis 22, 4, 334-337.

TROMMER, G. (1993): Greifvögel. Ulmer-Verlag, Stuttgart.

TSCHERNER, W. (1991): Spulwürmer bei Säugetieren und Vögeln im Tierpark Berlin. Verhandlungsbericht des 33. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 279-285.

TSCHIRCH, W. (1985): Tierarzt und Wildvogelzucht. Verhandlungsbericht des 27. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 341-

353.

- VILLFORTH, Y. M. (1995): Krankheiten und Todesursachen von Greifvögeln und Eulen. Diss. vet. med. Gießen
- VILLAGE, A. (1990): Fortpflanzung. In: NEWTON, I. (Hrsg.): Greifvögel. Jahrverlag, Hamburg, 124-139.
- VOLLMERHAUS, B. und F. SINOWATZ: Haut und Hautgebilde. In: NICKEL, R., SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE (1992): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V Anatomie der Vögel, 2. Auflage, 21.
- VOLLMERHAUS, B.: Spezielle Anatomie des Bewegungsapparats. In: NICKEL, R., SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE (1992): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V Anatomie der Vögel, 2. Auflage, 58, 81.
- WAIBL, H. und F. SINOWATZ (1992): Harn- und Geschlechtsapparat. In: NICKEL, R., SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE (1992): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V Anatomie der Vögel, 2. Auflage, 248.
- WALLACH, J. D. and W. J. BOEVER (1983): Diseases of Exotic Animals: Medical and Surgical Management. W. B. Saunders Company, 891-923.
- WARD, F. P., Fairchild, D. G. and J. V. VUICICH (1971): Inclusion body hepatitis in a prairie falcon. Journal of Wildlife Diseases 7, 120-124.
- WEICK, F. (1980): Die Greifvögel der Welt. Parey Verlag, Hamburg und Berlin.
- WEIGAND-LOMMEL, S. (1999): Nachweis und Differenzierung von *Aspergillus* spp. mit der Polymerase-Kettenreaktion zur Etablierung einer neuen Methode für die Diagnostik der Aspergillose bei Vögeln. Diss. vet. med. Gießen.
- WERNERY, U., REMPLE, J.D., NEUMANN, U., ALEXANDER, D. J., MANVELL, R. J. und O. R. KAADEN (1992): Avian Paramyxovirus Serotype 1 (Newcastle Disease Virus) - Infections in Falcons. Journal of Veterinary Medicine B 39, 153-158.
- WERNERY, U., WERNERY, R., ZACHARIAH, R. und J. KINNE (1998): Salmonellose in Zusammenhang mit Chlamydiose, Pocken- und Salmonellainfektionen bei gefangenen Falken in den Vereinigten Arabischen Emiraten. Zentralblatt für

Veterinärmedizin B, 45 (10), 577-583.

WERNERY, U., WERNERY, R. und J. KINNE (1999): Herstellung einer Falkenherpesvirus-Vaccine. Berliner Münchner Tierärztliche Wochenschrift, 112 (9), 339-344.

WIESNER, E. und R. RIBBECK (1991): Wörterbuch der Veterinärmedizin. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart.

WIESNER, H. (1992): Cave: Kontraindikationen, seltene Vergiftungen und Dysvitaminosen bei Zootieren. 12. Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschsprachigen Raum, München, 10-27.

WISSER, J., ZWART, P., IPPEN, R. und M. v. EWIJK (1991): Ablagerungen in den Luftwegen bei Vögeln aus Zoologischen Gärten. Verhandlungsbericht des 33. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 137-142.

ZSCHIESCHE, W. und R. P. LINKE (1986): Zur Amyloidose der Zoovögel unter besonderer Berücksichtigung des Wassergeflügels. Verhandlungsbericht des 28. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, 301-306.

9 Anhang

Die folgenden Tabellen zeigen die verschiedenen eingesetzten Methoden zur Diagnosefindung in den einzelnen Institutionen.

Institution A

Es liegen 56 Erkrankungsprotokolle und 36 Sektionsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	56	36	92
Klinische Untersuchung	22	21	43
Kotuntersuchung	26	4	30
Röntgen	0	0	0
Endoskopie	0	0	0
Blutuntersuchung	0	0	0
Serologie	0	0	0
Zytologische Untersuchung	5	2	7
Mikrobiologische Untersuchung	6	11	17
Virologische Untersuchung	0	0	0
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	36	36
Pathologisch-histologische Untersuchung	1	7	8

Institution B

Es liegen 46 Sektionsberichte, aber keine Erkrankungsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	0	45	45
Klinische Untersuchung	0	29	29
Kotuntersuchung	0	8	8
Röntgen	0	1	1
Endoskopie	0	0	0
Blutuntersuchung	0	0	0
Serologie	0	0	0
Zytologische Untersuchung	0	0	0
Mikrobiologische Untersuchung	0	22	22
Virologische Untersuchung	0	3	3
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	46	46
Pathologisch-histologische Untersuchung	0	27	27

Institution C

Es liegen 74 Erkrankungsprotokolle und 65 Sektionsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	74	64	138
Klinische Untersuchung	29	33	62
Kotuntersuchung	44	15	59
Röntgen	1	1	2
Endoskopie	0	0	0
Blutuntersuchung	3	1	4
Serologie	6	0	6
Zytologische Untersuchung	15	2	17
Mikrobiologische Untersuchung	21	31	52
Virologische Untersuchung	0	0	0
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	65	65
Pathologisch-histologische Untersuchung	0	19	19

Institution D

Es liegen 1 Erkrankungsprotokoll und 28 Sektionsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	1	24	25
Klinische Untersuchung	1	6	7
Kotuntersuchung	0	2	2
Röntgen	0	0	0
Endoskopie	0	0	0
Blutuntersuchung	0	0	0
Serologie	0	0	0
Zytologische Untersuchung	0	0	0
Mikrobiologische Untersuchung	0	6	6
Virologische Untersuchung	0	0	0
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	28	28
Pathologisch-histologische Untersuchung	0	15	15

Institution E

Es liegen 128 Erkrankungsprotokolle und 76 Sektionsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	128	76	204
Klinische Untersuchung	106	63	169
Kotuntersuchung	18	3	21
Röntgen	40	28	68
Endoskopie	1	1	2
Blutuntersuchung	2	4	6
Serologie	1	2	3
Zytologische Untersuchung	5	0	5
Mikrobiologische Untersuchung	3	33	36
Virologische Untersuchung	0	0	0
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	76	76
Pathologisch-histologische Untersuchung	1	37	38

Institution F

Es liegen 114 Erkrankungsprotokolle und 31 Sektionsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	114	31	145
Klinische Untersuchung	107	23	130
Kotuntersuchung	8	2	10
Röntgen	41	6	47
Endoskopie	5	3	8
Blutuntersuchung	18	4	22
Serologie	0	0	0
Zytologische Untersuchung	24	4	28
Mikrobiologische Untersuchung	22	7	29
Virologische Untersuchung	0	2	2
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	31	31
Pathologisch-histologische Untersuchung	0	4	4

Institution G

Es liegen 32 Erkrankungsprotokolle und 30 Sektionsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	32	27	59
Klinische Untersuchung	11	5	16
Kotuntersuchung	16	8	24
Röntgen	1	0	1
Endoskopie	0	0	0
Blutuntersuchung	0	0	0
Serologie	0	0	0
Zytologische Untersuchung	1	0	1
Mikrobiologische Untersuchung	18	13	31
Virologische Untersuchung	0	1	1
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	30	30
Pathologisch-histologische Untersuchung	0	7	7

Institution H

Es liegen 52 Erkrankungsprotokolle und 99 Sektionsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	52	85	137
Klinische Untersuchung	48	42	90
Kotuntersuchung	0	4	4
Röntgen	1	0	1
Endoskopie	1	1	2
Blutuntersuchung	0	0	0
Serologie	0	0	0
Zytologische Untersuchung	1	0	1
Mikrobiologische Untersuchung	0	31	31
Virologische Untersuchung	0	2	2
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	99	99
Pathologisch-histologische Untersuchung	0	28	28

Institution I

Es liegen 10 Sektionsberichte, aber keine Erkrankungsberichte vor.

Methoden	Erkrankungs- berichte	Sektionsberichte	Gesamtzahl
Anamnese	0	8	8
Klinische Untersuchung	0	4	4
Kotuntersuchung	0	0	0
Röntgen	0	0	0
Endoskopie	0	0	0
Blutuntersuchung	0	1	1
Serologie	0	0	0
Zytologische Untersuchung	0	0	0
Mikrobiologische Untersuchung	0	3	3
Virologische Untersuchung	0	0	0
Pathologisch-anatomische Untersuchung	0	10	10
Pathologisch-histologische Untersuchung	0	3	3

Danksagung

Auch wenn dies selbstverständlich in erster Linie „meine“ Arbeit ist, so habe ich doch während der Erstellung vielfältige Unterstützung und Anteilnahme erfahren, für die ich mich an dieser Stelle bedanken möchte.

Mein besonderer Dank gilt hierbei zunächst Herrn Professor Dr. E. F. Kaleta für die Überlassung des Themas, die Möglichkeit extern erhobene Daten auszuwerten, für seine hilfreichen Hinweise und die unendliche Geduld und Mühe, die er mir entgegengebracht hat. Für wertvolle Diskussionen und Anregungen, die schließlich auch zu meinem Thema der Greifvogelerkrankungen in zoologischen Gärten führten, danke ich Herrn Dr. K. Schaller, Allwetterzoo Münster, ganz herzlich.

Ein empirisches Thema steht und fällt naturgemäß mit der Beteiligung entsprechender „Datenlieferanten“. Ich möchte daher den Einrichtungen, die mir die Erhebung von Daten in ihren zoologischen Abteilungen ermöglicht haben, danken; dies gilt in besonderem Maße auch für alle Mitarbeiter dieser Institutionen, die mir im Rahmen der Datenerhebung „vor Ort“ stets mit großer Hilfsbereitschaft begegnet sind.

Besonderer Dank gilt Herrn Dr. D. Jarofke, Zoo Berlin, für seine Unterstützung bei der Literaturrecherche. Ebenso möchte ich Herrn Dr. W. Tschirch, Frau Dr. A. Kübba-Heiß sowie Herrn Dr. H. Kiel ganz herzlich für ihre Unterstützung danken.

Ein großer Dank gilt meinen Eltern, die meinen Werdegang ideell und finanziell unterstützt haben und mir wie mein Freund David Feidler stets aufmunternd zur Seite standen. Für die professionelle Hilfe bei der Korrektur der Arbeit möchte ich mich bei Herrn Karl-Gerd Kemmann bedanken. Ebenso möchte ich Herrn Frank Schäfer für seine Hilfe bei der technischen Umsetzung und Formatierung der Arbeit danken.

Zum Schluß möchte ich allen danken, die mir in irgendeiner Weise bei der Erstellung der Arbeit geholfen haben, die ich hier nicht namentlich erwähnt habe.